

Karina Grimstad Vatnan

# **Auditive hallusinasjoner -forståelse og behandling**

---

Hovedoppgave i psykologi

Trondheim, mai 2013

Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet  
Fakultet for samfunnsvitenskap og teknologiledelse  
Psykologisk institutt



# NTNU

Det skapende universitet



## **Forord**

Jeg vil rette en stor takk til min veileder Roger Hagen for svært grundige tilbakemeldinger og god veiledning underveis i arbeidet med denne oppgaven. Jeg vil også takke gode venner, og da særlig Anne Lene Andersen for oppmuntring og levering. Til slutt vil jeg takke Yngve Mongstad for korrekturlesning, IT-hjelp og uvurderlig støtte.



## **Sammendrag**

Auditive hallusinasjoner er et kjent symptom ved en rekke psykiske lidelser, i tillegg til at det forekommer hyppig i normalpopulasjonen. De fleste som opplever hørselshallusinasjoner har ikke et behov for behandling, men for noen resulterer det å høre stemmer i alvorlige plager og en nedsatt funksjon.

Denne hovedoppgaven gjennomgår ulike forståelsesmodeller for auditive hallusinasjoner og ser på det empiriske grunnlaget for de ulike modellene. Den biologiske forståelsen av hørselshallusinasjoner viser at systemer og prosesser som er involvert i produksjon og prosessering av auditive stimuli også er aktive ved auditive hallusinasjoner. Blant de psykologiske modellene er det den kognitive modellen, hvor tanker eller indre tale som blir misattribuert til en ekstern kilde er bakgrunnen for hørselshallusinasjoner, som har bredest støtte. I senere tid har også metakognitive modeller for auditive hallusinasjoner blitt utarbeidet, i tillegg til at auditive hallusinasjoner har blitt forklart innenfor de teoretiske rammene av aksept- og forpliktelsesterapi.

Både psykofarmakologisk og psykoterapeutisk behandling har vist seg effektive i å behandle auditive hallusinasjoner. Kognitiv atferdsterapi er den terapeutiske tilnærmingen som har det mest solide empiriske grunnlaget, men nyere behandlinger som metakognitiv terapi og aksept- og forpliktelsesterapi viser også lovende resultater.



# Innhold

<b>Forord .....</b>	<b>i</b>
<b>Sammendrag.....</b>	<b>iii</b>
<b>Innhold .....</b>	<b>v</b>
<b>1 Innledning.....</b>	<b>1</b>
<b>1.1 Hallusinasjoner .....</b>	<b>1</b>
1.1.1 Auditive hallusinasjoner .....	1
1.1.2 Forekomst av auditive hallusinasjoner .....	2
1.1.3 Plager og ubehag assosiert med auditive hallusinasjoner .....	5
<b>1.2 Hovedoppgavens problemstillinger .....</b>	<b>6</b>
<b>2 Ulike forståelsesmodeller av auditive hallusinasjoner.....</b>	<b>7</b>
<b>2.1 Biologiske forståelsesmodeller .....</b>	<b>7</b>
2.1.1 Nevrobiologiske funn .....	7
2.1.2 Nevrokjemiske funn.....	9
2.1.3 Genetiske funn .....	10
2.1.4 Oppsummering.....	10
<b>2.2 Psykologiske forståelsesmodeller.....</b>	<b>11</b>
2.2.1 Misattribuert indre tale.....	11
2.2.2 Kognitiv svikt .....	12
2.2.3 Kognitiv svikt og kognitive skjevheter .....	13
2.2.4 Traume som en forløper til auditive hallusinasjoner .....	14
2.2.5 Kognitive modeller .....	15
2.2.6 Metakognitive modeller.....	17
2.2.7 Forståelsen av auditive hallusinasjoner innen aksept- og forpliktelsesterapi	20
2.2.8 Oppsummering.....	21
<b>3 Behandling av auditive hallusinasjoner .....</b>	<b>23</b>

<b>3.1</b>	<b>Psykofarmakologisk behandling .....</b>	<b>23</b>
<b>3.2</b>	<b>Psykoterapeutisk behandling.....</b>	<b>25</b>
3.2.1	Kognitiv atferdsterapi .....	25
3.2.2	Metakognitiv behandling .....	28
3.2.3	ACT .....	29
3.2.4	Oppmerksomt nærvær (mindfulness) .....	31
3.2.5	Oppsummering.....	32
<b>4</b>	<b>Konklusjon .....</b>	<b>35</b>
<b>5</b>	<b>Referanser.....</b>	<b>37</b>







# **1 Innledning**

## **1.1 Hallusinasjoner**

Hallusinasjoner kan defineres som sensoriske persepsjoner som oppleves som virkelige, til tross for fravær av en ekstern stimulus (VandenBos, 2007). En mer utfyllende beskrivelse har blitt gitt av David (2004) som definerer hallusinasjoner som ”en sensorisk opplevelse som forekommer ved fravær av korresponderende ekstern stimulering av det relevante sanseorgan, har en tilstrekkelig følelse av virkelighet til å ligne en reell persepsjon, hvor subjektet ikke opplever å ha direkte frivillig kontroll, og som finner sted i våken tilstand.”

Man kan oppleve hallusinasjoner i alle sansemodaliteter, dette inkluderer visuelle, kinetiske, olfaktoriske, gustatoriske og multimodale hallusinasjoner. Auditive hallusinasjoner har vist seg å være den mest utbredte formen for slike opplevelser, men forskningsfunn tyder på at hallusinasjoner i andre modaliteter er noe underrapportert (Larøi & Aleman, 2008).

### **1.1.1 Auditive hallusinasjoner**

Auditive hallusinasjoner kan opptre i form av enkle lyder hvor man for eksempel hører en tone eller lyden av regn, og av mer kompleks art i form av stemmer eller musikk. Hallusinasjoner hvor man hører stemmer har blitt referert til som verbale hallusinasjoner, og kan være stemmer som kommenterer det man gjør, flere stemmer som snakker sammen, stemmer som gir kommandoer eller stemmer som sier ens egne tanker høyt (Larøi & Aleman, 2008). Hyppigst rapportert er stemmer som kommer med korte, repeterende utsagn, hvor innholdet ofte samsvarer med noe som er betydningsfullt for pasienten, som for eksempel en negativ selvutvärdering (Kråkvik & Repål, 2008).

## **Vrangforestillinger og hørselshallusinasjoner**

For at en hallusinasjon skal kunne betegnes som et psykotisk fenomen i tradisjonell forstand, må en vrangforestilling være tilstede. En vrangforestilling er en falsk overbevisning som blir opprettholdt til tross for at det ikke finnes tilstrekkelige bevis som støtter den, og som ikke lar seg korrigere til tross for tilstedeværelse av informasjon som ikke samsvarer med forestillingen (World Health Organization, 1993). Dersom en person hører stemmer og tror at opphavet til disse er onde ånder, kan det altså betegnes som et psykotisk fenomen, men om personen har innsikt i at stemmene kun er en hallusinasjon, vil man ikke regne personen som å være psykotisk. I en utvidet definisjon av psykosebegrepet inkluderer man også hallusinasjoner uten tilstedeværelse av vrangforestillinger (Larøi & Aleman, 2008), men i denne oppgaven vil begrepet psykose bli brukt for å referere til tilstander som inkluderer en virkelighetsbrist og en tilstedeværelse av vrangforestillinger.

Hallusinasjoner kan forstås på flere måter. Enten i rammen av en psykologisk forståelsesmodell hvor man anser hallusinasjoner som et psykologisk fenomen som er faller på et kontinuum med normale opplevelser, eller i tråd en medisinsk modell hvor hallusinasjoner blir ansett som patologiske (Larøi & Aleman, 2008). Forskningen har beveget seg mot en forståelse hvor man skiller mellom patologiske hallusinasjoner og hallusinasjoner som er del av et normalspektrum av opplevelser hvor man tenker seg at hallusinasjoner ikke er en indikasjon på en sykdom. Ulike faktorer som hvordan man fortolker hallusinasjonen, vurdering av intensjonen til stemmen, hvor mektig man anser en stemme å være og den emosjonelle responsen på stemmehøringen, kan forklare hvorfor noen hallusinasjoner blir en del av en psykopatologi, mens andre ikke får problemer på grunn av stemmene de hører (Chadwick & Birchwood, 1994; Larøi & Aleman, 2008).

### **1.1.2 Forekomst av auditive hallusinasjoner**

En utbredt misforståelse er at hallusinasjoner er et fenomen som kun opptrer ved psykotiske lidelser. Tilfellet er at hallusinasjoner som fenomen er utbredt både i

normalpopulasjonen, samt i den ikke-psykotiske kliniske populasjonen. Ulike studier finner ulike tall på hvor stor del av normalpopulasjonen som rapporterer hallusinasjoner. Disse forekomsttallene varierer fra 4 % til 40 % (Johns & van Os, 2001), hvor to større studier har funnet en prevalens på at 10-15 % (Tien, 1991) og 38,7 % (Ohayon, 2000) av befolkningen opplever hallusinasjoner i løpet av livet. I en gjennomgang av litteraturen på området fant Beavan, Read og Cartwright (2011) at medianen lå på 13,2 %. Disse studiene støtter en hypotese om at hallusinasjoner er en normalopplevelse liggende på et kontinuum. Til tross for at de fleste som opplever auditive hallusinasjoner ikke får problemer knyttet til dette ser man likevel at det å ha hallusinasjoner er en risikofaktor for en senere utvikling av psykiske lidelser (Ohayon, 2000).

Det er flere kliniske grupper hvor hallusinasjoner oppleves rimelig hyppig. Det har derfor blitt foreslått at man kan dele den kliniske populasjonen som opplever hallusinasjoner i tre grupper: de med psykotiske lidelser, de med nevrologiske lidelser og de som får symptomer på bakgrunn av rusmisbruk (Larøi & Aleman, 2008). I tillegg til disse ser man også hallusinasjoner ved ulike psykiske lidelser, blant annet ved affektive lidelser (Choong, Hunter & Woodruff, 2007).

Mest kjent er hallusinasjoner som et symptom på schizofreni, og 70 % av de med denne typen diagnose opplever hallusinasjoner, hvorav auditive hallusinasjoner er de som er hyppigst rapportert (Larøi & Aleman, 2008).

Hallusinasjoner er også utbredt ved ulike nevrologiske lidelser. Feinstein og Ron (1990) fant at 79 % av en pasientgruppe diagnostisert med en nevrologisk lidelse hadde opplevd hallusinasjoner. Nevrologiske lidelser assosiert med hallusinasjoner inkluderer hjernesvulster, hjerneslag, epilepsi, encefalitt, og degenerative lidelser om Alzheimers sykdom, demens med Lewy-legemer og Parkinsons sykdom (Larøi & Aleman, 2008). Ved Parkinsons sykdom er visuelle hallusinasjoner hyppigst rapportert, men en andel av pasientene opplever også auditive hallusinasjoner (Inzelberg, Kipervasser & Korczyn, 1998).

Hallusinasjoner er i tillegg utbredt ved en rekke andre psykiske lidelser (Choong et al., 2007). Ved alvorlig depresjon kan auditive hallusinasjoner forekomme, og om disse er i form av stemmer som påvirker pasientens virkelighetsoppfatning vil det klassifiseres som psykotisk depresjon (Larøi & Aleman, 2008). Også ved bipolar lidelse er hallusinasjoner utbredt. Hammersley et al. (2003) fant at nær halvparten i en studie av 96 pasienter diagnostisert med bipolar lidelse hadde opplevd hallusinasjoner, hvorav 30 av de 96 hadde erfaringer med auditive hallusinasjoner. En større studie av Baethge et al. (2005) konkluderte med at nærmere 12 % av pasienter med bipolar lidelse hadde opplevd hallusinasjoner, og at det var signifikant mer utbredt ved maniske og blandede episoder enn ved depressive episoder. Ved posttraumatisk stresslidelse (PTSD) kan en del av kjernesymptomene, som intrusive bilder fra den traumatiske hendelsen og livlige minner, ligne hallusinasjoner. I tillegg til likheten mellom disse symptomene og hallusinasjoner er det flere pasienter med PTSD som også opplever auditive hallusinasjoner. Disse er ofte knyttet til den traumatiske opplevelsen, men flere rapporterer også hallusinasjoner som ikke synes å være traumerelaterte (Butler, Mueser, Sprock & Braff, 1996). En annen pasientgruppe som opplever auditive hallusinasjoner er de med borderline personlighetsforstyrrelse (BPD). Yee et al. (2005) fant at 29,2 % av en gruppe pasienter med BPD hadde erfaringer med auditive hallusinasjoner i form av å høre stemmer, men det har blitt diskutert om de psykotiske symptomene man ser hos denne pasientgruppen delvis kan forklares med en komorbid akse-I lidelse eller rusmisbruk (Zanarini, Gunderson & Frankenburg, 1990).

Det synes også å være en sammenheng mellom sensoriske tap og hallusinasjoner. Mennesker med nedsatt syn opplever flere hallusinasjoner enn de med intakt syn, og 10-30 % av blinde har erfaringer med hallusinasjoner (Lepore, 1990). Charles Bonnet-syndrom er en tilstand hvor mennesker med synstap eller sterkt nedsatt syn opplever komplekse livlige visuelle hallusinasjoner (Schadlu, Schadlu & Shepherd, 2009). Blant døve har særlig musikalske hallusinasjoner blitt hyppig rapportert (Griffiths, 2000; Sacks & Blom, 2012). Man antar at mekanismen som ligger til grunn er at en lesjon i et område som prosesserer sensorisk stimuli fører til tap av inhibisjon til andre områder. Dette resulterer i at kortikale områder som ellers ville blitt inhibert blir aktive, noe som fører til

hallusinasjoner (Manford & Andermann, 1998; Schadlu et al., 2009). En annen hypotese er at skade på en sensorisk bane fører til at forstyrrede signaler blir sendt til korteks for prosessering, og at disse kombinert med normale signaler resulterer i hallusinasjoner (Schadlu et al., 2009; Vukicevic & Fitzmaurice, 2008).

### **1.1.3 Plager og ubehag assosiert med auditive hallusinasjoner**

Til tross for at en betydelig andel av befolkningen opplever auditive hallusinasjoner, som beskrevet innledningsvis, er det bare et fåtall av disse som søker behandling og hjelp til å håndtere opplevelsen (Bentall & Slade, 1985). De fleste som har auditive hallusinasjoner opplever ikke fenomenet som et problem (Tien, 1991). Chadwick og Birchwood (1994) forklarer dette ut fra en kognitiv forståelsesmodell, hvor tolkning og vurdering av hallusinasjonen avgjør hvordan man opplever stemmene. Chadwick og Birchwood (1994) fant at dersom pasienter trodde at stemmen de hørte tilhørte noen utenfor dem selv med makt og autoritet, var det mer sannsynlige at de valgte å adlyde stemmen og at de fryktet den. For de som opplevde at de selv var kilden til stemmen var den følelsesmessige reaksjonen en helt annen. De verken fryktet eller følte en trang til å adlyde stemmen. Dette til tross for at også denne gruppen opplevde stemmen som allmektig og allvitende. Studien viste at det ikke var karakteristika ved stemmen eller innholdet i det som ble sagt, men heller pasientens oppfatning av stemmens identitet som avgjorde hvorvidt den ble betraktet som ondsinnet. I 31 % av tilfellene var det ikke samsvar mellom innholdet i hallusinasjonen og pasientens vurdering av stemmens identitet og makt. En senere studie (Birchwood & Chadwick, 1997) fant også støtte for denne kognitive modellen, da den viste at antagelser om hvor mektig stemme var og meningen ved den kunne forklare hvilke mestringsatferd pasientene valgte og hvilke følelser som var assosiert med stemmene. Blant 75 % av pasientene kunne ikke nøytrale observatører finne en direkte sammenheng mellom innholdet i stemmen og antagelser om den, noe som understreker hvilken rolle fortolkning av stemmene har.

Pennings og Romme (1996) fant at det var liten forskjell i karakteristika ved stemmene blant hallusinerende diagnostisert med en psykisk lidelse sammenlignet med friske som hørte stemmer, men at friske opplevde større grad av kontroll over stemmene. I følge

Romme og Escher (2000) er det de ulike mestringsstrategiene stemmehørere velger som avgjør hvorvidt de opplever hallusinasjonene som et problem eller ikke. Dette understreker at hallusinasjoner er et utbredt fenomen som bør anses som et normalpsykologisk fenomen.

## **1.2 Hovedoppgavens problemstillinger**

Som man kan se fra innledningen i denne hovedoppgaven er de ulike karakteristika ved hørselshallusinasjoner og forekomsten av dette i ulike populasjoner veldokumentert, men etiologien til hallusinasjonene og hvilke mekanismer som ligger bak hvorfor noen begynner å høre stemmer er mindre forstått. Denne oppgaven vil derfor prøve å gjennomgå ulike teorier om hvorfor auditive hallusinasjoner oppstår, og gå nærmere inn på å forstå hva som gjør at stemmehøring for noen oppleves som uproblematisk mens for andre oppleves som et alvorlig problem. De ulike forståelsesmodellene gir igjen implikasjoner for hvordan man behandler auditive hallusinasjoner, og oppgaven vil derfor beskrive forskjellige former for behandling basert på de ulike modellene.

Mer spesifikt kan man si at problemstillingen for hovedoppgaven blir av todelt karakter, da jeg ønsker:

- a. å gi en grundig redegjørelse av de biologiske og psykologiske forståelsesmodellene for auditive hallusinasjoner;
- b. samt å redegjøre for ulike behandlingsmetoder for auditive hallusinasjoner og evidensen for effekten av disse.



## 2 Ulike forståelsesmodeller av auditive hallusinasjoner

### 2.1 Biologiske forståelsesmodeller

Innen nevrovitenskapen har ulike teknikker og tilnærminger blitt brukt for å studere de biologiske aspektene ved auditive hallusinasjoner. Denne seksjonen om biologiske forståelsesmodeller vil ta for seg strukturelle anatomiske funn og se på hvilke områder i hjernen som er knyttet til auditive hallusinasjoner, i tillegg til å gjennomgå nevrokjemiske og genetiske faktorer knyttet til hørselshallusinasjoner.

#### 2.1.1 Nevrobiologiske funn

Det er ikke beskrevet synlige store avvik i hjernestrukturen hos enkeltpasienter som opplever hallusinasjoner, men det er beskrevet funn relatert til strukturelle forskjeller i hjernen mellom grupper som opplever auditive hallusinasjoner og de som ikke opplever dette (Allen, Larøi, McGuire & Aleman, 2008). Et av disse funnene er at det er vist en sammenheng mellom en reduksjon av grå substans i temporallappen og auditive hallusinasjoner (Larøi & Aleman, 2008; Shin et al., 2005; Sumich et al., 2005; van de Ven et al., 2005). Et lavere nivå av grå substans i *Heschls gyri* (transverse temporale gyri) i primære auditive korteks som er den kortikale strukturen som prosesserer auditiv informasjon først, er korrelert med tilstedeværelse av auditive hallusinasjoner (Gaser, 2004). En metaanalyse viste en bilateral reduksjon i grå substans i *superior temporale gyrus* (som inkluderer *Heschls gyri*) med en signifikant større reduksjon i vestre enn i høyre hjernehalvdel. Dette funnet kan forstås i sammenheng med at språk hovedsakelig prosesseres i venstre hjernehalvdel (Modinos et al., 2013). Det er også beskrevet abnormaliteter i prefrontale regioner hos mennesker som hallusinerer (Gaser, 2004). Dette må ses i sammenheng med hypotesen om at auditive hallusinasjoner er forårsaket av en svikt i evnen til å overvåke intern tale, som blir nærmere beskrevet i avsnitt 2.2.2 (CD Frith & Done, 1988).

Ulike hjerneavbildningsteknikker har blitt brukt for å undersøke hvilke områder i hjernen som er aktive under hallusinose. Flere studier har vist en gjennomgående tendens til en aktivering i temporallappen ved auditive hallusinasjoner, hvor både områder som prosesserer auditiv informasjon, inkludert tale, og områder ansvarlige for språkproduksjon befinner seg (Bear, Connors & Paradiso, 2006; Larøi & Aleman, 2008). Disse funnene er i tråd med empiri som antyder at hallusinasjoner i en gitt modalitet involverer aktivitet i sensoriske områder som vanligvis prosesserer informasjon til den gitte modaliteten (Allen et al., 2008). Stevens og Livermore (1982) brukte EEG for å måle hjerneaktiviteten til hallusinerende pasienter og fant en aktivering i venstre temporallapp når pasientene begynte å hallusinere. McGuire, Murray og Shah (1993) fant at det var en korrelasjon mellom signifikant høy aktivitet i hjernens språksentre og auditive hallusinasjoner, særlig i *Brocas område* (som er knyttet til språkproduksjon), men også til en høy aktivering i venstre temporale korteks som er involvert i hørsel og hukommelse. Ikke alle studier har funnet en aktivering i språkproduserende områder (Copolov et al., 2003), og det er empiri som viser at også andre områder utviser uvanlig aktivitet. Dette inkludert områder som *anterior cingulate korteks*, *thalamus*, *cerebellum* og *striatum* (Shergill et al., 2004; Silbersweig et al., 1995). Shergill et al. (2004) fant aktivitet i venstre *inferior frontale gyrus* (område som generer intern tale) i forkant av at personen oppfattet auditive hallusinasjoner. Dette gir støtte til hypotesen om at auditive hallusinasjoner i realiteten er selvgenerert verbalt materiale som blir misattribuert til en ekstern kilde, noe som vil bli nærmere beskrevet i avsnitt 2.2.1.

Det har blitt foreslått at tilsynelatende sprikende nevrobiologiske funn ikke gjenspeiler motstridende resultater, men at ulike studier heller har funnet aktivering i ulike områder som er del av et større nettverk av aktivitet som resulterer i opplevelsen av hallusinasjoner. I en foreslått modell hvor man forsøker å integrere de ulike funnene tenker man seg at hyperaktivering av sekundære sensoriske områder kombinert med input fra subkortikale regioner og redusert kontroll fra høyere kortikale områder, er bakgrunnen for den hallusinatoriske opplevelsen (Larøi & Aleman, 2008; Manford & Andermann, 1998). En mulig forklaring er at abnormal aktivitet i subkortikale områder inkludert *thalamus* fører til at hallusinasjoner oppstår, mens kortikal kontroll bestemmer innholdet i

opplevelsen. En uvanlig aktivering i *anterior cingulate* reflekterer en svikt i evnen til å overvåke egenprodusert tale, og resulterer i at internt generert aktivitet oppleves som noe eksternt (Allen et al., 2008).

### 2.1.2 Nevrokjemiske funn

Dopamin og glutamat er nevrotransmitterne som er antatt å være involvert i synaptiske mekanismer som forårsaker auditive hallusinasjoner (Larøi & Aleman, 2008).

Antipsykotiske medikamenter som blokkerer dopaminreseptorer er effektive i å redusere auditive hallusinasjoner hos 70 % av pasientene, noe som indikerer at en forstyrrelse i dopaminsystemet kan være en del av forklaringsmekanismen ved hallusinasjoner (Larøi & Aleman, 2008; Meltzer, 1992). Dopaminagonister som L-dopa brukes for å behandle Parkinsons sykdom som er forårsaket av en svikt i dopaminproduksjon. At medikamenter av denne typen kan frembringe hallusinasjoner er også noe som støtter opp under dopaminhypotesen (Angrist, Rotrosen & Gershon, 1980). Noe som kompliserer bildet er at også før pasienter med Parkinsons sykdom starter behandling med dopaminagonister er det rapportert hallusinasjoner, noe som indikerer at også et nedsatt nivå av dopamin kan forårsake hallusinasjoner (Aarsland, Larsen, Cummings & Laake, 1999; Larøi & Aleman, 2008).

Det er også farmakologiske funn som indikerer at også glutamat kan påvirke forekomsten av hallusinasjoner. *Fensyklidin* og *ketamin* er antagonist til *NMDA-glutamatreseptoren*, og gir psykotiske symptomer når dette gis til friske mennesker (Vollenweider, Vontobel, Øye, Hell & Leenders, 2000). Auditive hallusinasjoner er et eksitatorisk fenomen, og Hugdahl (2009) argumenterer for at det derfor er naturlig å anta at opphavet til fenomenet er å finne i det eksitatoriske fremfor i det inhiberende nevrotransmittersystemet. Glutamat er den mest utbredte eksitatoriske nevrotransmitteren i hjernen, og i følge NMDA-hypofunksjonsmodellen fører en hypoaktivering av *NMDA-reseptoren* til at dopamin frigis, noe som resulterer i psykotiske symptomer (Kehrer, Maziashvili, Dugladze & Gloveli, 2008).

Noe som kompliserer en nevrokjemisk forståelse av hallusinasjoner er at de forskjellige nevrotransmittersystemene interagerer med hverandre og dermed kan ha modulerende effekter. Vollenweider et al. (2000) demonstrerte at administrasjon av *ketamin* fører til en sekundær aktivering av dopaminreseptorer, og konkluderte med at *NMDA-reseptorer* kan gi psykotiske symptomer gjennom den modulerende effekten den har på dopaminsystemet. Det er i tillegg til empiri som indikerer at dopamin kan ha en modulerende effekt på glutamatsystemet (Sesack, Carr, Omelchenko & Pinto, 2006).

### **2.1.3 Genetiske funn**

På bakgrunn av de nevrokjemiske funnene har gener som er relatert til dopaminfunksjonen blitt studert. Det er funnet en sammenheng mellom genet *CCK-AR* og auditive hallusinasjoner (Sanjuan et al., 2004; Wei & Hemmings, 1999). *CCK-AR*-genet koder for *kolecystokininreseptoren CCK-AR*. *Kolecystokinin* er funnet å sameksistere med dopamin i visse nevroner, og kan modulere utskillelse av dopamin i hjernen (Nair, Lal & Bloom, 1985). Det er derfor mulig at *CCK-AR*-genet kan spille en rolle i utviklingen av auditive hallusinasjoner (Sanjuan et al., 2004). Studier omtalt her som er gjort på sammenheng mellom spesifikke gener og auditive hallusinasjoner er gjennomført med pasienter som har en schizofrenidiagnose. Det er derfor mulig at disse funnene ikke kan generaliseres til andre pasientgrupper som opplever hørselshallusinasjoner.

### **2.1.4 Oppsummering**

Kunnskapen om det biologiske grunnlaget for auditive hallusinasjoner består av funn fra ulike grener av nevrovitenskapen. Det er vist en korrelasjon mellom auditive hallusinasjoner og en reduksjon i grå substans i områder av hjernen som prosesserer auditivt materiale. Hjerneaktiviteten til personer som opplever hallusinasjoner har også vist en aktivering både i områder som produserer og bearbeider auditiv informasjon, og gener assosiert med hallusinasjoner har blitt identifisert. Effekten av psykofarmakologiske medikamenter har vist at ulike nevrotransmittere kan frembringe eller redusere hallusinasjoner, hvor dopamin og glutamat har blitt assosiert med auditive

hallusinasjoner. Til tross for disse funnene gir ikke nevrovitenskapen noe entydig svar på hva som gjør at noen utvikler hørselshallusinasjoner, og man kjenner heller ikke til de eksakte mekanismene som ligger til grunn for auditive hallusinasjoner. Det som synes å være klart er at systemer og prosesser som er involvert i både produksjon og prosessering av auditivt materiale også er aktive ved hørselshallusinasjoner.

## **2.2 Psykologiske forståelsesmodeller**

Det er flere teoretikere som har kommet med ulike forklaringer på hvordan man kan forstå hørselshallusinasjoner og hva som forårsaker disse. Det vil i denne delen bli redegjort for blant annet ulike nevrokognitive forklaringsmodeller for hørselshallusinasjoner som hevder at henholdsvis misattribuert indre tale, kognitiv svikt og kognitive skjevheter kan forklare fenomenet. De nevrokognitive modellene legger i hovedsak vekt på å forklare mekanismen som ligger til grunn for at auditive hallusinasjoner oppstår mens mer psykologisk orienterte modeller i større grad fokuserer på tolkning, og hvordan forståelsen og forklaringsmodellene for auditive hallusinasjoner kan anvendes terapeutisk. Det vil her bli gitt en kort redegjørelse hvordan man forklarer hørselshallusinasjoner i den kognitive tradisjonen, hvordan man forstår fenomenet med en metakognitiv tilnærming og innen rammene av aksept- og forpliktelsesterapi.

### **2.2.1 Misattribuert indre tale**

Hypotesen knyttet til misattribuert indre tale er en av de psykologiske forklaringsmodellene som har fått bredest støtte i fagfeltet. I følge denne forståelsesmodellen er den hallusinatoriske opplevelsen et resultat av at indre tale blir attribuert til en ekstern kilde slik at den blir oppfattet som noe fremmed av individet (Bentall, 1990). Indre tale er et normalpsykologisk fenomen og den indre dialog har som funksjon å regulere atferd gjennom ulike kommentarer eller instruksjoner. Når man må løse oppgaver som er ekstra krevende er det vanlig at man snakker høyt til seg selv, og den indre dialogen blir dermed vokalisert (Bentall, 2003). Den mest utbredte formen for auditive hallusinasjoner er en stemme som gir instruksjoner, noe som også er den vanligste formen for indre tale. Indre tale kan også ta form som en dialog hvor to sider

argumenterer mot hverandre. Dette kan sammenlignes med auditive hallusinasjoner hvor flere stemmer diskuterer seg imellom (Bentall, 2003). Både ved indre tale og ved auditive hallusinasjoner er det observert aktivitet i muskler som styrer tale (Inouye & Shimizu, 1970; Morrison, 1998). Det er også blitt gjort opptak av mennesker som hallusinerte hvor man har klart å ta opp lyden av subvokal tale, hvor innholdet i lydopptaket samsvarte med innholdet i hallusinasjonen (P. Green & Preston, 1981). Andre studier har også funnet at den subvokale talen startet samtidig som den hallusinatoriske opplevelsen (M. F. Green & Kinsbourne, 1990). Studier har i tillegg vist at å hindre subvokalisering gjennom verbale øvelser, som å lese høyt eller å holde munnen åpen, kan undertrykke hallusinasjoner (Bick & Kinsbourne, 1987; Margo, Hemsley & Slade, 1981). Alle disse funnene støtter opp om antagelsen om at det er sammenhengen mellom en intern tale og auditive hallusinasjoner.

Det er også andre nevrobiologiske funn som støtter opp under hypotesen om at intern tale som blir misattribuert kan være årsak til at hallusinasjoner oppstår. Tidligere omtalt i avsnitt 2.1.1 er studien fra Shergill et al. (2004) som fant aktivitet i områder av hjernen som genererer intern tale i forkant av auditive hallusinasjoner. McGuire et al. (1996) fant en sammenheng mellom de som hadde en predisposisjon for verbale hallusinasjoner og en redusert aktivitet i områder av hjernen som overvåker indre tale. Det er også godt dokumentert at det forekommer aktivitet i språkproduserende områder av hjernen når man hallusinerer, noe som støtter antagelsen om at auditive hallusinasjoner egentlig er indre tale (Bentall, 2003). Det denne modellen imidlertid ikke kan forklare er bakgrunnen for at intern tale i noen tilfeller blir attribuert til en ekstern kilde og tar form av hallusinasjoner, eller mekanismen som ligger til grunn for dette. Modellen gjør heller ikke rede for hvorfor hallusinasjoner oftest er i andre eller tredje person, mens indre dialog vanligvis foregår i førsteperson (Larøi & Aleman, 2008).

### **2.2.2 Kognitiv svikt**

Hypotesen om sammenhengen mellom indre tale og auditive hallusinasjoner er en modell basert på kognitiv svikt, hvor en svikt i evnen til å overvåke indre prosesser resulterer i opplevelsen av hallusinasjoner. I Feinbergs modell (1978) ses også kognitiv svik som en

av årsakene til auditive hallusinasjoner. Denne modellen antar at når en person *initierer* tale vil en efferent kopi av signalet om tale bli sendt til sensorisk korteks for å informere om at lyden som vil komme er selvgenerert. Mekanismen er den samme for alle handlinger man utfører, inkludert tenking (Ford & Mathalon, 2005). I følge Feinberg (1978) kan en svikt i denne mekanismen føre til at man ikke klarer å skille mellom egne tanker og stemmer som kommer utenfra, noe som resulterer i hallusinasjoner. Friths nevropsykologiske modell (CD Frith, 1987) bygger på Feinbergs opprinnelige tanker (Feinberg, 1978), hvor CD Frith (1987) hevder at årsaken til auditive hallusinasjoner er en svikt i evnen til selvovervåkning. Hvis intensjonen om å utføre en handling ikke blir overvåket og registrert riktig kan det føre til at en handling eller tanke som man selv har initiert blir oppfattet å ha et eksternt opphav. Dette kan igjen ses i sammenheng med hypotesen om indre tale, og i følge CD Frith (1987) er ikke problemet indre tale i seg selv, men heller at man på grunn av manglende overvåkning ikke registrerer at det er en selv som er kilden til den mentale aktiviteten. Eksperimentelle forsøk har vist at pasienter som opplever hallusinasjoner har problemer med å gjenkjenne sin egen stemme når denne blir noe fordreid og at de i større grad enn ikke-hallusinerende pasienter da konkluderer med at stemmen tilhører noen andre (Johns & McGuire, 1999; Johns et al., 2001).

### **2.2.3 Kognitiv svikt og kognitive skjevheter**

I tillegg til modeller som konsentrerer seg om kognitive svikt er det også andre psykologiske forklaringsmodeller hvor man tenker seg at årsaken til auditive hallusinasjoner antas å være knyttet til både en kognitiv svikt og kognitive skjevheter. Bentall (1990) hevder at hallusinasjoner kan skyldes en svikt i evnen til å skille faktiske hendelser fra hendelser man forestiller seg, samt en kognitiv skjevhet mot å tillegge selvgenerert materiale (inkludert tanker) til en ekstern kilde. Denne typen av modeller bygger på tidligere teorier om at svikt i kildeovervåkning er bakgrunn for hallusinasjoner, og forklarer at det er evnen til å skille mellom reelle og imaginære hendelser som er svekket. Bentalls modell er i stor grad utviklet på bakgrunn av eksperimentelle studier, til forskjell fra andre teoribaserte kognitive forklaringsmodeller (Larøi & Aleman, 2008). Forskning relatert til denne modellen viser at pasienter som opplever hallusinasjoner utviser en spesiell form for kognitiv skjevhet hvor de i større grad enn kontrollgruppen

misattribuerer tanker og bilder de selv har generert til å komme fra personen som leder forsøket (Brébion et al., 2000; Johns & McGuire, 1999). Bentall (2003) hevder at om man glemmer den kognitive innsatsen man måtte bruke for å generere materialet vil man også glemme at man har produsert det selv. Dette fører til at selv-generert materiale blir tilskrevet til en ekstern kilde. I følge Johnson, Nold og De Leonardis (1996) vil emosjonelt ladet innhold og stress forsterket denne typen av kognitiv skjevhet, siden stress forstyrrer innkodingen av informasjon. Dersom trekk som kan aktivere informasjon om kilden til minnet ikke blir lagret fører det til at man ikke klarer å gjenkalle dette korrekt. Bentall (1990) hevder at tendensen mot å tilskrive selvgenerert materiale til en kilde utenfor seg selv er en kognitiv skjevhet som blir påvirket av personens overbevisninger og forventninger. Denne «top-down» prosessen kan forklare kulturelle forskjeller i hallusinasjoner, da det er mer sannsynlig at man hallusinerer om noe som blir ansett som plausibelt i den kulturen man er en del av. Det er likheter mellom modellene til Bentall (1990) og CD Frith (1987), da begge disse teoriene antar at det er svikt i evnen til å overvåke egne kognitive prosesser som bidrar til at hallusinasjoner oppstår. Til tross for at det er flere studier som støtter Bentalls antagelser om at hallusinerende pasienter har en svikt i evnen til å skille faktiske fra forestilte hendelser og en kognitiv skjevhet mot å tilskrive tanker til en ekstern kilde (Brébion et al., 2000; Johns & McGuire, 1999; Larøi & Aleman, 2008), er det også studier som ikke har funnet en slik sammenheng (Larøi & Woodward, 2007).

#### **2.2.4 Traume som en forløper til auditive hallusinasjoner**

Det er en sammenheng mellom å ha opplevd et traume og senere erfare hørselshallusinasjoner, noe som gjelder både i den kliniske og ikke-kliniske populasjonen (Shevlin, Dorahy & Adamson, 2007). Sammenhengen ser ut til å være særlig sterk mellom det å ha blitt utsatt for misbruk som barn og senere utvikle auditive hallusinasjoner, dette gjelder særlig for seksuelt misbruk (Ensink, 1992; Hammersley et al., 2003; Janssen et al., 2003; Offen, Waller & Thomas, 2003; Whitfield, Dube, Felitti & Anda, 2005). Romme og Escher (1989) fant at 70 % av de som opplevde hørselshallusinasjoner hadde vært utsatt for en traumatisk hendelse forut for hallusinasjonene, mens Hammersley et al. (2003) fant at pasienter med bipolar lidelse



som hadde blitt seksuelt misbrukt som barn hadde dobbelt så høy sannsynlighet for å oppleve hørselshallusinasjoner sammenlignet med dem som ikke hadde blitt utsatt for det samme. Det er viktig å understreke at majoriteten av de som opplever en traumatisk hendelse ikke vil utvikle hallusinasjoner, selv om en betydelig andel av de som opplever hallusinasjoner har vært utsatt for et traume. Til tross for den sterke sammenhengen som er blitt rapportert, viser studiene kun en korrelasjon mellom å ha opplevd et traume og senere hallusinasjoner, og sier ingenting om en kausal sammenheng. Innholdet i hallusinasjonene er ofte knyttet til traumet, og Read og Argyle (1999) hevder at dette kan ses som en indikator på at traumet kan være en kausal faktor i utviklingen av hallusinasjoner. Morrison, Frame og Larkin (2003) påpeker at dette funnet heller kan skyldes at innholdet i hallusinasjoner alltid vil gjenspeile personens utviklingshistorie, uten at traumet av den grunn forklarer etiologien til hallusinasjonene. Bremner (1999) foreslår en mulig kausal mekanisme for sammenhengen mellom et traume og senere plager, hvor en traumatisk opplevelse fører til forlenget stressaktivering noe som resulterer i en dysregulering av HPA-aksen og strukturelle endringer i *hippocampus*. Dette kan igjen øke sårbarheten for senere å reagere sterkere ved stress, noe som kan øke sannsynligheten for å utvikle psykotiske symptomer. Avvik i funksjonen til HPA-aksen kan også bidra til forstyrrelser i dopaminsystemer, og som tidligere beskrevet i avsnitt 2.1.2 er dopamin involvert i regulering av auditive hallusinasjoner (Walker & Diforio, 1997). De ulike funnene knyttet til forskjeller i hjernestruktur og nevrotransmitterfunksjoner mellom populasjonen som opplever hallusinasjoner og de som ikke gjør dette, kan altså være resultat av miljøpåvirkning i form av en traumatisk opplevelse (Bentall, 2006).

### **2.2.5 Kognitive modeller**

Morrison (1998) argumenterer for at man kan forstå hallusinasjoner med utgangspunkt i kognitive modeller utviklet for panikklidelse (Beck, 1976; Clark, 1986; Salkovskis, 1991). I denne modellen (Morrison, 1998) blir auditive hallusinasjoner forstått som et normalpsykologisk fenomen, og det er tolkningen av hallusinasjoner som gjør at de oppleves som skremmende, på samme måte som at feiltolkningen av fysiske symptomer er det som resulterer i panikkanfall. Tolkningen av hallusinasjonen som truende blir

oppretholdt av ulike typer av trygghetsatferd, noe som har en paradoksal effekt da de styrker overbevisningen om at det er fare, i tillegg til at de kan øke heller enn å redusere frekvensen av hallusinasjonene. Et eksempel på dette kan være at en stemmehører velger å isolere seg og unngå sosial kontakt, noe som gir en økning i auditive hallusinasjoner, og kan få pasienten til å tenke at han bør unngå kontakt med andre siden han hallusinerer mye.

Beck og Rector (2003) har beskrevet en mer helhetlig kognitiv modell for auditive hallusinasjoner, hvor hyperaktive kognitive skjema bidrar til at hallusinasjoner oppstår. Skjema fører til en aktivering av negative automatiske tanker, som igjen tar form som auditive hallusinasjoner. Når et kognitivt skjema blir aktivert vil det guide informasjonsprosesseringen, og dette vil påvirke hvordan mening skapes ut fra hva man opplever. Om et skjema blir hyperaktivt og dominerende kan dette overstyre normal prosessering og resultere i en fortolkning og opplevelse av verden som stemmer overens med innholdet i skjemaet (men som ikke har rot i virkeligheten). Denne fortolkningen påvirker hva man tenker, hvor igjen disse tankene tar form av hallusinasjoner. Man kan skille hallusinasjoner fra andre kognisjoner ved at de er i andre- eller tredjeperson, mens intern dialog og tanker vanligvis er i førsteperson (Beck & Rector, 2003). Skjemaet kan forklare innholdet i hallusinasjonene ved at tolkningen av omverdenen som ligger i det blir dominerende. Det kan likevel ikke i seg selv forklare mekanismen bak, altså hva som gjør at kognisjonene tar form av auditive hallusinasjoner. Beck og Rector (2003) beskriver flere mekanismer som kan forklare hva som fører til at kognisjonen får auditive kvaliteter og oppleves som å komme utenfra. Studier har vist at når personer som tidligere har opplevd hørselshallusinasjoner blir eksponert for tvetydig auditorisk stimuli vil de reagere med å høre hallusinasjoner oftere enn dem som ikke har erfaringer med hallusinasjoner (Bentall & Slade, 1985; Feelgood & Rantzen, 1994). Beck og Rector (2003) forklarer at de som hallusinerer en tendens til fokusere overdrevet på auditivt stimuli og at forventningen de har fører til at de overtolker lyd som stemmer. Denne forventningen kan også føre til at noe de hører for seg blir tolket som å være lyd som kommer utenfra. Skjema brukes også i denne modellen til å forklare hvorfor hallusinasjoner oppleves å ha et eksternt opphav. Beck og Rector (2003) hevder at et

skjema kan overstyre faktiske sensoriske stimuli og produsere persepsjoner selv ved et fravær av stimuli. Som tidligere omtalt viser flere studier at pasienter som opplever auditive hallusinasjoner har en tendens til å misattribuere materiale de selv har generert til en ekstern kilde (Brébion et al., 2000; Johns & McGuire, 1999; Johns et al., 2001; Johnson et al., 1996). I følge Beck og Rector (2003) er dette fordi de har en kognitiv skjevhet mot å attribuere informasjon til å ha et eksternt opphav utenfor seg selv når de er i tvil om kilden.

En faktor som bidrar til å opprettholde antagelsen om at stemmene kommer utenfra er at pasienter ikke realitetstester sin hallusinatoriske opplevelse. Mens for eksempel de som opplever auditive hallusinasjoner på grunn av tinnitus systematisk utforsker lydene de hører og undersøker om også andre kan høre disse, vil psykotiske pasienter som hører stemmer ikke teste om den sansemessige opplevelsen har rot i virkeligheten, men heller godta antagelsen om at stemmene er virkelige (Johns, Hemsley & Kuipers, 2002). Denne type prosessering, samt at pasienter med psykose har en svekket evne til å vurdere alternative forklaringer for sine opplevelser, bidrar til at den opprinnelige tolkningen ikke blir korrigert (Beck & Rector, 2003). Andre kognitive skjevheter som bidrar til å opprettholde antagelsen om at stemmene kommer fra en ekstern kilde er sirkulær tenking og emosjonell resonnering. Ved sirkulær tenking blir konsekvensene av stemmen tatt for å være bevis på tolkningen av stemmen. For eksempel ved at man hevder at stemmen er mektig på grunn av man adlyder denne og samtidig sier at man adlyder stemmen fordi den er mektig (Rector, 2004). Emosjonell resonnering ved auditive hallusinasjoner er når noen tenker at stemmene må ha sitt opphav i noe som eksisterer i verden utenfor dem selv, fordi stemmene vekker en følelsesmessig respons som oppleves som reell (Beck & Rector, 2003).

### **2.2.6 Metakognitive modeller**

Der hvor de tradisjonelle kognitive teoriene legger vekt på tolkning og *hva* individet tenker om hallusinasjonene, fokuserer metakognitiv teori heller på tankeprosesser, altså *hvordan* en person tenker. I denne forståelsesrammen er det selve tankestilen som er en sterk utviklende faktor ved psykiske lidelser, og metakognisjoner er sentrale siden de

påvirker valg av tenkemåte (Wells, 2011). Metaantagelser refererer til kunnskapen man har om kognitive prosesser, og disse er involverte i overvåkning, kontroll og tolkning av kognisjon (Flavell, 1979). Det er funnet støtte for sammenhengen mellom metakognitive antagelser og emosjonelle lidelser (Fisher & Wells, 2009; Wells, 2011), og en metakognitiv modell er nå foreslått også for forståelsen av auditive hallusinasjoner (Morrison, Haddock & Tarrier, 1995; Wells, 2007).

#### ***2.2.6.1 Metakognitive modeller for auditive hallusinasjoner***

Morrison et al. (1995) foreslår at auditive hallusinasjoner er inntrengende tanker som på grunn av metakognitive antagelser blir tilskrevet til en ekstern kilde. De hevder at inntrengende tanker som oppleves å stride med metakognitive antagelser resulterer i kognitiv dissonans. For å redusere dissonansen attribuerer man den inntrengende tanken til en ytre kilde, noe som fører til at den inntrengende tanken tar form av en auditiv hallusinasjon (Morrison et al., 1995). At auditive hallusinasjoner og inntrengende tanker er like når det kommer til form og at de begge har et innhold som oppleves som uakseptabelt, støtter teorien. I tillegg oppleves begge fenomenene som ukontrollerbare og vanskelige å håndtere (Chadwick & Birchwood, 1994; Rachman, 1981).

Wells (2007) foreslår en annen metakognitiv forståelsesmodell for auditive hallusinasjoner, hvor metakognitive antagelser om regulering og synkronisering av tanker fører til at noen oppfatter egne tanker som stemmer som kommer utenfra. I en slik modell fører de positive metaantagelsene man har om hallusinasjoner til at stemmene øker i frekvens, ved at en for eksempel tenker at det er nyttig å høre stemmer og dermed lytter til dem. Over tid vil en også utvikle negative metaantagelser om stemmene ved at man for eksempel opplever å ikke ha kontroll over hallusinasjonene, noe som fører til at et kognitivt oppmerksomhetssyndrom (KOS) blir aktivert (Wells, 2007). Dette er en kognitiv stil som består av bekymring, ruminering, trusselovervåkning, selvfokusert oppmerksomhet og inadaptive mestringsstrategier. KOS gjør at man kan bli låst i en negativ sinnstilstand hvor følelser som angst, nedstemthet og andre negative affekter vedvarer og blir forsterket (Wells, 2011). Det er empiri som støtter sammenhengen mellom KOS og auditive hallusinasjoner. Morrison og Haddock (1997) fant at pasienter

som opplevde å høre stemmer var mer selvfokuserte enn kontrollgruppen, og Garcíaz-Montes, Cangas, Pérez-Álvarez, Fidalgo og Gutiérrez (2006) fant at bruk av bekymring som en strategi for å kontrollere tanker korrelerte med en disposisjon for senere å oppleve auditive hallusinasjoner. Det er også et robust funn at pasienter som er plaget av å høre stemmer ofte bruker inadaptive mestringsstrategier som tankeundertrykkelse eller distraksjon, noe som styrker hallusinasjonene fremfor å svekke de (Nayani & David, 1996; Romme & Escher, 2000; Wenzlaff & Wegner, 2000).

Mens flere studier har funnet en sammenheng mellom metakognitive antagelser og hallusinasjoner (Baker & Morrison, 1998; Jones & Fernyhough, 2006; Moritz, Peters, Larøi & Lincoln, 2010; Morrison & Wells, 2003), er det også andre studier som ikke har funnet grunnlag for å hevde at metakognitive antagelser er en medvirkende årsak i utviklingen av hallusinasjoner (Brett, Johns, Peters & McGuire, 2009; Hill, Varese, Jackson & Linden, 2012; Linney & Peters, 2007). En metaanalyse av studier som undersøkte de empiriske funnene knyttet til den metakognitive modellen fant at grunnlaget for å hevde at det er en sammenheng mellom hallusinasjoner og metakognitive antagelser var heller liten (Varese & Bentall, 2011). De motstridende funnene kan skyldes en tilstedeværelse av komorbide symptomer som angst og depresjon som ofte samvarierer med hallusinasjoner (Varese & Larøi, 2013).

Til tross for motstridende resultater for en kausal sammenheng mellom metakognitive antagelser og dannelsen av auditive hallusinasjoner, kan metakognitive antagelser likevel spille en viktig rolle ved å forklare hvorfor noen opplever hallusinasjoner som et problem mens andre ikke blir plaget av dem (Varese & Larøi, 2013). Brett et al. (2009) fant at det var sammenheng mellom metakognitive antagelser og plager knyttet til psykotiske symptomer, mens Hill et al. (2012) fant at metakognitive antagelser medierte forholdet mellom hallusinasjoner og ubehag knyttet til disse. Metakognitive antagelser kan derfor påvirke tolkningen av hallusinasjonene, og dermed avgjøre om de oppleves som ubehagelige eller ikke (Morrison, 2001; Varese & Larøi, 2013). Flere studier har funnet at kliniske gruppene har flere metaantagelser enn friske kontrollgrupper, noe som støtter

modellen til Wells (2007) (García-Montes, Pérez-Alvarez, Balbuena, Garcelán & Cangas, 2006; Hill et al., 2012).

### **2.2.7 Forståelsen av auditive hallusinasjoner innen aksept- og forpliktelsesterapi**

Aksept- og forpliktelsesterapi (ACT) er en form for kontekstuell atferdsanalyse som bygger på funksjonell kontekstuell filosofi (Hayes, Strosahl & Wilson, 1999). Det teoretiske grunnlaget for ACT legger vekt på hvordan verbal atferd spiller en rolle i utvikling av psykopatologi, og bygger blant annet på relasjonell rammeteori (Relational Frame Theory, RFT) (Hayes, Barnes-Holmes & Roche, 2001). RFT er en atferdsanalytisk tilnærming til studiet av språk og tenking. Innen ACT ser man på normale, verbale prosesser som del av bakgrunnen for utvikling av psykiske lidelser, og RFT blir sentral siden den gir innsikt i språklige prosesser (Holden, 2007). RFT tar for seg mennesket som et verbalt vesen og hvordan språk former forståelsen og opplevelsen av verden. Gjennom språk kan man lære seg noe uten å erfare det direkte, dette kalles *utledning* i RFT.

Utledning er fordelaktig fordi det gjør oss i stand til å utvide vår forståelse og lære av erfaring, men det kan samtidig utgjøre bakgrunnen for en psykopatologi. At man har et rikt språk og evne til å trekke slutninger om ulike forhold gjør at en blir i stand til å angre på avgjørelser i fortiden og til å bekymre seg for fremtiden. Språket gjør en altså i stand til å oppleve frykt og tristhet uten å være i direkte kontakt med hendelser som forårsaker disse følelsene. Mens mer primitive arter kan unngå smerte ved å unngå stimuli som forårsaker lidelse, er mennesker konstant utsatt for å oppleve smerte fordi verbal prosessering gjør det mulig (Hayes et al., 2001). Man har et mål om å føle seg bra, og forsøker av denne grunn å unngå det man opplever som smertefullt (Holden, 2007). Dette kalles *unngåelse av opplevelse* og er et forsøk på å unngå kontakt med egne private opplevelser som tanker, følelser eller hallusinasjoner som gir ubehag (Valmaggia & Morris, 2010). Dessverre fører forsøk på å unngå hallusinasjoner og andre private opplevelser ofte til at disse øker i frekvens, i tillegg til at man også begynner å unngå konkrete situasjoner (Abramowitz, Tolin & Street, 2001; Hayes, Nuoma, Bond, Masuda & Lillis, 2006). Det at man engasjerer seg i stemmene ved å diskutere eller forsøke og undertrykke de gir også hallusinasjonene status som viktige (Pankey & Hayes, 2003). Når forsøk på unngåelse styrker de auditive hallusinasjonene fører dette til at pasienten må

bruke enda mer energi på å prøve og unngå dem, noe som skaper en ond sirkel (Valmaggia & Morris, 2010).

Innen ACT anser man med andre ord ikke auditive hallusinasjoner i seg selv som kilden til ubehag. Det er forsøkene på å kontrollere eller å unngå denne opplevelsen som gjør at noen får alvorlige problemer. Auditive hallusinasjoner ses på som et privat fenomen på lik linje med tanker eller minner (Valmaggia & Morris, 2010). I møte med hallusinasjoner i form av stemmer er det mange som handler på en måte som strider med egne ønsker om hvordan livet bør være og med egne verdier om hva som er viktig, for eksempel ved å velge og isolere seg fra andre og unngå sosial kontakt. Det er altså den kognitive og atferdsmessige reaksjonen på hallusinasjonene som anses derfor som årsaken til at mange får problemer (Veiga-Martínez, Pérez-Álvarez & García-Montes, 2008).

### **2.2.8 Oppsummering**

Det er en viss enighet om at auditive hallusinasjoner i realiteten er internt generert materiale, men det foreligger variasjoner i hva som anses som kilden til den hallusinatoriske opplevelsen. De ulike teorier ser for seg at det er henholdsvis indre tale (Bentall, 1990; Frith, 1987), negative automatiske tanker (Beck & Rector, 2003) og intrusive tanker (Morrison et al., 1995) som blir misattribuert. Mens de nevrokognitive modellene hovedsakelig konsentrerer seg om etiologien til hørselshallusinasjoner (Bentall, 1990; Feinberg, 1978; Frith, 1987), legger de mer psykologisk orienterte kognitive modellene heller vekt på faktorer som bidrar til at noen blir plaget av hallusinasjonene mens andre ikke opplever de som ubehagelige (Morrison, 1998). I motsetning til den kognitive tilnærmingen som konsentrerer seg om hvordan innholdet i tanker i form av vurderinger og tolkninger gir problemer for pasienten, fokuserer de prosessorientert modellene heller på hvordan tenkemåte og kognitiv stil bidrar til psykopatologi.





### **3 Behandling av auditive hallusinasjoner**

På bakgrunn av de ulike forståelsesmodellene har det blitt utviklet flere behandlingsmetoder for auditive hallusinasjoner. I denne oppgaven vil jeg redegjøre for hvordan auditive hallusinasjoner blir behandlet både ved hjelp av psykofarmakologiske medikamenter og med psykoterapeutiske tilnærminger. Videre vil det empiriske grunnlaget for de ulike behandlingsmetodene gjennomgås.

#### **3.1 Psykofarmakologisk behandling**

Typiske antipsykotiske medikamenter virker gjennom å blokkere dopaminreseptoren D<sub>2</sub>, og disse medikamentene har vist seg effektive i behandlingen av auditive hallusinasjoner (Bear et al., 2006). Thorazine (klorpromazin) og Haldol (haloperidol) tilhører begge førstegenerasjon antipsykotika og gir en reduksjon i psykotiske symptomer blant 70 % av pasienter (Meltzer, 1992). PET-studier har vist at en blokkering av D<sub>2</sub>-reseptoren i det limbiske system motvirker auditive hallusinasjoner, og en blokkering på 60-70 % er nødvendig for å gi en effekt (Kapur & Mamo, 2003). Dessverre er en slik farmakologisk behandling assosiert med alvorlige bivirkninger, inkludert metabolske, kardiologiske og ekstrapyramidale symptomer som akatisi (manglende evne til å sitte stille) og dystoni (ufrivillige muskelsammentrekninger) (Mackin, 2007; Van Putten, May & Marder, 1984). Særlig alvorlig er faren for å utvikle tardive dyskinesier, en muskellidelse som fører til ufrivillige bevegelser i ansiktet og kroppen, en lidelse som kan bli kronisk (Llorca, Chereau, Bayle & Lancon, 2002).

Atypiske antipsykotika kalles også for andregenerasjon av antipsykotiske medikamenter. Disse inkluderer preparater som Zyprexa (olanzapin) og Seroquel (quetiapin). Til tross for at andregenerasjon antipsykotika har en svakere virkning på D<sub>2</sub>-reseptoren enn førstegenerasjon medikamenter, er de likevel effektive når det kommer til å redusere psykotiske symptomer, inkludert auditive hallusinasjoner (Abi-Dargham & Laruelle, 2005). Den eksakte virkningsmekanismen bak preparatene er fremdeles ukjent, men man

antar at en virkning på dopaminsystemet med en mulig interaksjon med serotoninreseptorer kan forklare effekten (Bear et al., 2006). Andregenerasjon antipsykotika er særlig assosiert med metabolske bivirkninger, som kan føre til markant vektøkning og diabetes (Kabinoff, Toalson, Healey, McGuire & Hay, 2003), i tillegg til seksuell dysfunksjon og motoriske plager (Compton & Miller, 2001). Her er det store variasjoner i bivirkninger og effekt mellom de ulike medikamentene (Davis, Chen & Glick, 2003).

Det er uenigheter om det er den typiske eller atypiske varianten av antipsykotika som gir færrest bivirkninger. Det er indikasjoner på at atypiske antipsykotika fører til færre tilfeller av tardive dyskinesier i tillegg til at de gir mindre ekstrapyramidale bivirkninger (Glazer, 2000; Tandon & Jibson, 2002). Siden preparatene er tatt i bruk forholdsvis nylig har man imidlertid til gode å se langtidsvirkningen av medikamentene. I en studie av Lieberman et al. (2005) ble det generelt ikke funnet signifikante forskjeller i bivirkninger ved bruk av typisk og atypiske antipsykotika, men det var flere som valgte å avslutte behandling med et preparat fra førstegenerasjon på grunn av ekstrapyramidale symptomer. Andregenerasjon antipsykotika fører heller ikke til større grad av *adherence*, altså at pasientene følger opp den medikamentelle behandlingen slik den er foreskrevet, enn man ser ved bruk av preparater fra førstegenerasjon (Voruganti, Baker & Awad, 2008).

Mange pasienter følger ikke opp behandling med antipsykotiske medikamenter og avslutter bruken tidligere enn anbefalt, noe som kan føre til forverring eller tilbakefall. Kissling (1992) fant at kun 25 % av pasientene brukte medikamentene som forskrevet, og at et flertall av pasientene lot være å følge opp behandlingen på grunn av bivirkninger, lav grad av sykdomsinnsikt eller etter instruksjoner fra stemmene om å avslutte bruken. Farmakologisk behandling bør kombineres med en form for psykoterapi og som en del av behandlingen bør man ha en dialog om hvilke holdninger pasienten har til medikamentell behandling og om hvordan pasienten opplever behandlingen (Sanjuán, Aguilar & Artigas, 2010). En god allianse mellom pasient og behandler er også assosiert med større grad av *adherence* (Masand & Narasimhan, 2006).

### ***3.1.1.1 Evidensgrunnlaget for psykofarmakologisk behandling***

Et metodologisk problem innen forskning på antipsykotika er at studier ikke oppgir effekten de ulike preparatene har på spesifikke symptomer som auditive hallusinasjoner, men heller rapporterer en generell klinisk bedring (Lasser et al., 2007; Leucht, Shamsi, Busch, Kissling & Kane, 2008). Det er likevel klart at selv ved korrekt bruk av antipsykotiske medikamenter opplever ikke alle pasienter en effekt av medisineringsen. González, Aguilar, Berenguer, Leal og Sanjuan (2006) fant at auditive hallusinasjoner forsvant hos 50 % av pasientene etter noen uker med farmakologisk behandling, 25 % opplevde fremdeles hallusinasjoner av og til, mens 25 % av pasientene ikke responderte på medisinen i det hele tatt. Generelt konkluderer studier med at medikamentell behandling lykkes i å hjelpe 70-75 % av pasienter som opplever auditive hallusinasjoner (Curson, Patel, Liddle & Barnes, 1988; C Frith, Leary, Cahill & Johnstone, 1991; Larøi & Aleman, 2008; Meltzer, 1992).

## **3.2 Psykoterapeutisk behandling**

Siden farmakologisk behandling ikke hjelper alle har psykoterapeutisk behandling fått en sentral rolle i oppfølging av pasienter som opplever plager på grunn av psykotiske symptomer som auditive hallusinasjoner (Kråkvik & Repål, 2008). Det vil her bli gitt en kort introduksjon til hvordan kognitiv atferdsterapi (KAT), samt de prosessorienterte terapiretningene som metakognitiv terapi, aksept og forpliktelsesterapi (ACT) og intervensjoner basert på oppmerksomt nærvær kan benyttes i behandlingen av auditive hallusinasjoner.

### **3.2.1 Kognitiv atferdsterapi**

Innen KAT er et overordnet mål i behandlingen av auditive hallusinasjoner å redusere ubehag som følger av å høre stemmer. Man arbeider derfor med hvordan pasienten reagerer på stemmene, og hvilke antagelser og holdninger de har til disse (Kråkvik & Repål, 2008). Behandlingen bygger på prinsipper fra KAT for angstlidelser og depresjon (Beck, 1976; Ellis, 1962) og på strategier fra skjemafokusert kognitiv terapi (Young,

1990). Endring og bedring oppnås gjennom å lære pasienten kognitive teknikker og strategier som kan korrigere feilaktige tolkninger, og erstatte disse tolkningene med mer hensiktsmessige antagelser (Kråkvik & Repål, 2008). Behandlingsprinsippene er basert på tidligere omtalte funn som viser at det ikke er stemmene i seg selv som gir plager og nedsatt funksjon, men heller tolkningen av stemmens budskap og identitet i tillegg til hvilken mening hallusinasjonene har for personen (Birchwood & Chadwick, 1997; Chadwick & Birchwood, 1994).

I følge Chadwick og Birchwood (1994) er nøkkelen til bedring å svekke pasientens antagelser om at stemmene har onde hensikter, samt pasientens antagelser knyttet til at stemmene besitter makt til å iverksette truslene de kommer med. Dersom stemmene ikke lenger blir vurdert av pasienten som overlegne og mektige, vil ubehaget assosiert med hallusinasjonene reduseres. Ved bruk av sokratisk dialog vurderer man sammen med pasienten hvilke bevis som støtter opp om pasientens fortolkning og om det er mulig og ønskelig å finne en alternativ forklaring. Det er viktig at pasienten blir bevisst på at det er tolkningen av stemmen og ikke stemmen i seg selv, som er årsak til plager og ubehag. Chadwick, Birchwood og Trower (1996) anbefaler å først arbeide med å modifisere forestillingen om at stemmen er allmektig eller overlegen pasienten. Dette fordi det ikke er like angstprovoserende som å sette spørsmålstegn ved stemmens identitet, og fordi det å svekke troen på hvor mektig stemmen er kan legge til rette for å svekke andre antagelser pasienten har om stemmene.

En prosess hvor man utfordrer pasientens tanker om stemmene kan bidra til å svekke antagelsene om stemmene på et intellektuelt nivå, men det er mest effektivt å gjøre seg erfaringer gjennom atferdseksperimenter (Kolb, 1984). I atferdseksperimenter utfordrer man pasientens antagelser om stemmens makt og identitet, i tillegg til å undersøke om det stemmer at pasienten ikke er i stand til å kontrollere stemmene (Chadwick et al., 1996). Pasienter opplever ofte en lav grad av kontroll over aktiviteten til stemmene, og det er sammenheng mellom en følelse av kontroll over hallusinasjonene og hvor plaget man blir av dem (Johns et al., 2002).

Det er i tillegg til behandlingsmodellen beskrevet av Chadwick (2006) utviklet andre former for kognitiv atferdsterapi for auditive hallusinasjoner. Haddock, Slade, Bentall, Reid og Faragher (1998) kategoriserer de ulike behandlingsstrategiene i intervensjoner som fokuserer på stemmene og behandlinger som oppfordrer pasientene til å bruke distraksjon som en mestringsstrategi. Mens man innen KAT som er beskrevet av Chadwick (2006) eksponerer pasienter for stemmene, søker man i andre behandlingsstrategier å heller utvikle effektive mestringsstrategier (Gallagher, Dinan & Baker, 1994; Haddock et al., 1998; Morley, 1987; Nelson, Thrasher & Barnes, 1991). Haddock et al. (1998) fant i en kontrollert studie at de ulike behandlingsformene var like effektive når det kom til symptomreduksjon, men at pasientene som mottok behandling som fokuserte på stemmene i større grad trodde at stemmene faktisk var deres egne tanker, heller enn at de hadde et eksternt opphav.

#### ***3.2.1.1 Evidensgrunnlaget for KAT ved auditive hallusinasjoner***

Flere metaanalyser har tatt for seg forskningen som er gjort på effekten av KAT ved auditive hallusinasjoner (Gould, Mueser, Bolton, Mays & Goff, 2001; Rector & Beck, 2001). De fleste studiene som inngår i metaanalysene ser på behandling av pasienter diagnostisert med schizofreni, hvor auditive hallusinasjoner inngår som et av de positive symptomene på sykdommen. Rector og Beck (2001) fant i sin metaanalyse at KAT hadde en stor terapeutisk effekt på positive symptomer (inkludert hørselshallusinasjoner) og at effekten også vedvarte etter endt behandling. KAT ble her funnet å være mer effektiv enn standard behandling. En metaanalyse av Gould et al. (2001) fant også at KAT var effektiv i behandling av psykotiske symptomer ved schizofreni og at effekten vedvarte etter behandlingsslutt. Gaudiano (2005) tok for seg den empiriske statusen for KAT ved psykoser, og konkluderte med at det er evidens som støtter opp om effekten av KAT i behandling av psykotiske symptomer, inkludert auditive hallusinasjoner. Også sammenlignet med støttende terapi viser KAT en større effekt i behandling av auditive hallusinasjoner (Lewis et al., 2002; Tarrier et al., 2001). Til tross for lovende forskningsresultater er det enda ikke avklart hvilke komponenter av KAT som fører til bedring, noe som tydeliggjør et behov for mer forskning på området (Gaudiano, 2005).

### **3.2.2 Metakognitiv behandling**

Som tidligere omtalt i avsnitt 2.2.6.1 kan metakognitive antagelser mediere forholdet mellom hørselshallusinasjoner og plager og ubehag knyttet til disse. En implikasjon av dette er at man i behandling av auditive hallusinasjoner bør arbeide med å modifisere de positive og negative metakognitive antagelsene. Det er utviklet metakognitive behandlingsmetoder for å utfordre og modifisere metakognitive antagelser ved ulike angst- og stemningslidelser (Wells, 2011), og man kan se for seg at det er mulig å bruke lignende strategier også i behandling av auditive hallusinasjoner.

Det er flere kliniske implikasjoner av de metakognitive teoriene presentert tidligere (Morrison et al., 1995; Wells, 2007). Ut fra teorien til Wells (2007) om at hørselshallusinasjoner i utgangspunktet blir sett som en positiv ressurs, men senere blir oppfattet som skremmende og uønskede, kan man argumentere for at psykoedukasjon om auditive hallusinasjoner kan være nyttig i en tidlig fase for å unngå at negative metaantagelser oppstår. For å motvirke de positive metaantagelsene som forsterker hallusinasjonene foreslår Morrison, Wells og Nothard (2002) å finne noe som kan ta over funksjonen stemmene har, slik at personen ikke lenger opplever et behov for å høre stemmene. Basert på teorien om at auditive hallusinasjoner egentlig er misattribuerte inntrengende tanker har det blitt foreslått at metakognitiv behandling utviklet for inntrengende tanker også kan være effektive i behandling av hørselshallusinasjoner (Morrison et al., 1995).

Med utgangspunkt i metakognitiv teori har det blitt utviklet en teknikk for oppmerksomhetstrening kalt Attention Training Technique (ATT) (Wells, 1990). Målet med ATT er å øke bevisst kontroll over oppmerksomheten og hindre at KOS blir aktivert gjennom å modifisere selvregulerende prosesser (Wells & Matthews, 1996). Teknikken ble utviklet for å være et av komponentene i metakognitiv behandling, men den har vist seg å også ha en terapeutisk effekt i seg selv, blant annet i behandling av auditive hallusinasjoner (Wells, 2007). Oppmerksomhetstreningen foregår ved at pasienten hører et lydspor hvor de blir bedt om å fokusere på ulike lyder, for så å skifte oppmerksomheten mellom de ulike lydene. Mot slutten av øvelsen høre de på alle lydene

samtidig for å øve på delt oppmerksomhet. Etter at pasienten har mestret dette med nøytrale lyder inkorporerer man de auditive hallusinasjonene i behandlingen, og pasienten øver da på selektiv, skiftende og delt oppmerksomhet ved å lytte til hallusinasjonene og andre lyder (Wells, 2000).

### ***3.2.2.1 Evidensgrunnlaget for metakognitiv behandling***

Det er foreløpig lite empirisk grunnlag for effekten av metakognitiv terapi i behandling av auditive hallusinasjoner. I en mindre studie (n = 3) av Hutton, Morrison, Wardle og Wells (2013) gjennomførte pasienter med schizofreni og en historie med auditive hallusinasjoner et metakognitivt terapiforløp. Det ble ikke funnet en reduksjon i hallusinasjoner etter terapiforløpet, men behandlingen gav en klinisk signifikant bedring i angst, depresjon og vrangforestillinger. Valmaggia, Bouman og Schuurman (2007) undersøkte effekten av ATT i en kassustudie med en pasient diagnostisert med schizofreni som opplevde hørselshallusinasjoner. Før behandling reagerte pasienten på stemmene med å bli opprørt, ufokusert og med en følelse av panikk. Etter endt behandling med ATT rapporterte pasienten en reduksjon i varighet og forekomst av hallusinasjoner, mindre ubehag knyttet til stemmehøring og økt opplevd kontroll over hallusinasjonene. De foreslåtte kliniske implikasjonene av de metakognitive teoriene til Morrison et al. (1995) og Wells (2007) har enda til gode å bli empirisk testet når det gjelder behandlingen av auditive hallusinasjoner. Det er foreslått at metakognitive antagelser medierer forholdet mellom hallusinasjoner og ubehag knyttet til disse, og det er empirisk grunnlag for å hevde at metakognitiv behandling kan modifisere metakognitive antagelser (Wells, 2011). Likevel er det ikke gjort undersøkelser for å teste om metakognitiv behandling gjennom endring av metakognitive antagelser har en klinisk effekt i behandling av hørselshallusinasjoner.

### **3.2.3 ACT**

ACT er funnet å være effektiv i behandling av psykiske lidelser som angst og depresjon (Hayes, Luoma, Bond, Masuda & Lillis, 2006), og terapiformen har blitt utviklet også for behandling av auditive hallusinasjoner. Et overordnet mål i terapien er å få pasienten til å

akseptere tilstedeværelsen av hallusinasjonene og unngå at de hindrer pasienten å leve på ønsket måte (Valmaggia & Morris, 2010). Man oppfordrer pasienten til å finne plass til det som er vanskelig og ubehagelig i livet, og samtidig å leve i samsvar med egne verdier (Hayes et al., 1999). I behandlingen av auditive hallusinasjoner arbeider man med fire prinsipper: aksept, språklig defusjon, oppmerksomt nærvær og villighet (Morris, Thomas, Shawyer & Farhall, 2013).

**Aksept** handler om å få pasienten til å akseptere tilstedeværelsen av hallusinasjonene og innse at det er forsøkene på å kontrollere, undertrykke eller diskutere med stemmene som er årsaken til problemene.

Ved **språklig defusjon** arbeider man med språkets funksjon ved å oppfordre pasienten til å se stemmene som kun ord som det er mulig å distansere seg fra, og se egne tanker som noe man kan observere uten å tro på eller handle ut fra. En slik holdning gjør det mulig å være engasjert i aktiviteter til tross for tilstedeværelsen av hørselshallusinasjoner.

**Oppmerksomt nærvær** handler om å være tilstede i øyeblikket og være et ”observerende selv” som opplever uten å dømme. Her oppfordres pasienten til å observere hallusinasjonene uten å engasjere seg i de.

**Villighet** handler om hvorvidt pasienten er villig til å gjøre det de anser som viktig i livet som å være yrkesaktiv eller ha et rikt sosialt liv, til tross for at de opplever hørselshallusinasjoner, og videre ta i bruk prinsipper og teknikker lært i terapi (Morris et al., 2013; Veiga-Martínez et al., 2008).

Gjennom å arbeide med disse fire prinsippene ønsker man at pasienten skal bli villig til å eksponere seg for hallusinasjonene og de assosierte tankene og følelsene, og endre deres forhold til stemmene slik at en positiv atferdsendring blir mulig.

### ***3.2.3.1 Evidensgrunnlaget for ACT***

Det er gjort to større studier som undersøkte effekten av ACT ved psykose, og disse viste en redusert forekomst av auditive hallusinasjoner etter endt behandling (Bach & Hayes, 2002; Gaudiano & Herbert, 2006). Gaudiano og Herbert (2006) sammenlignet ACT med standard behandling for pasienter med psykose og fant at ACT førte til større grad av bedring i affektive symptomer, sosial fungering og i plager assosiert med auditive hallusinasjoner. I pasientgruppen som ble behandlet med ACT var det også en nedgang i



hvor troverdige pasientene anså hallusinasjonene å være. Hvorvidt pasientene hadde tiltro til at hallusinasjonene var virkelige var igjen sterkt korrelert med ubehag. Kasusstudier har også beskrevet bruk av ACT i behandling av hørselshallusinasjoner, hvor pasientene opplevde betydelig bedring i form av symptomreduksjon og økt livskvalitet i etterkant av behandlingen (García & Pérez, 2001; Veiga-Martínez et al., 2008). Hovedmålet med ACT er at pasienten skal klare å akseptere hallusinasjonene og dermed oppleve de som mindre plagsomme, men det er vanlig at behandlingen gir en sekundær gevinst i form av en reduksjon i forekomsten av hallusinasjonene (Veiga-Martínez et al., 2008).

#### **3.2.4 Oppmerksomt nærvær (mindfulness)**

Chadwick (2006) argumenterer for å integrere kognitiv terapi og oppmerksomt nærvær (mindfulness) i behandling av auditive hallusinasjoner. Innen kognitiv terapi tenker man at problemer oppstår på grunn av fortolkning og hvordan man reagerer på auditive hallusinasjoner heller enn at auditive hallusinasjoner i seg selv er bakgrunnen for lidelse. Dette er forenelig med det teoretiske grunnlaget for oppmerksomt nærvær, som handler om å være fullstendig oppmerksom på hva man opplever i øyeblikket uten å dømme eller å evaluere opplevelsen. Oppmerksomt nærvær har sine røtter i buddhistisk meditasjon og har siden 1970-tallet blitt modifisert for bruk innen psykoterapeutisk behandling (Kabat-Zinn, 2003). Den er prosessorientert i likhet med metakognitiv tenking og ACT, hvor man hevder at det er måten man tenker på i møtet med auditive hallusinasjoner som fører til ubehag og plager heller enn hallusinasjonene i seg selv. Chadwick, Taylor og Abba (2005) hevder at auditive hallusinasjoner fører til ubehag fordi man ikke er klar over hva man opplever og forsøker å unngå eller undertrykke hallusinasjonene, i tillegg til at man evaluerer både seg selv og hallusinasjonen negativt og ruminerer rundt opplevelsen. Å reagere i tråd med oppmerksomt nærvær vil være å bli fullstendig bevisst hallusinasjonene og akseptere de, for så å la opplevelsen passere.

##### ***3.2.4.1 Evidensgrunnlaget for behandling med oppmerksomt nærvær***

Det har blitt gjennomført få studier som tar for seg effekten av behandling av auditive hallusinasjoner ved hjelp av oppmerksomt nærvær, men det er empiri som viser at

pasienter som reagerer på auditive hallusinasjoner med en større grad av oppmerksomt nærvær i mindre grad opplevde negative emosjoner (Chadwick, Barnbrook & Newman-Taylor, 2007). Taylor, Harper og Chadwick (2009) fant i kassustudier at trening i oppmerksomt nærvær alene påvirket hva pasientene tenkte og følte om stemmene, og at det endret deres forhold til stemmene på en måte som gjorde at hallusinasjonene var lettere å leve med. Chadwick et al. (2005) fant at gruppeterapi med fokus på oppmerksomt nærvær førte til at pasienter i større grad responderte på auditive hallusinasjoner med større grad av oppmerksomt nærvær, i tillegg til at behandlingen gav en generelt bedre klinisk fungering. I en studie som sammenlignet pasienter som fikk gruppeterapi med oppmerksomt nærvær med pasienter på venteliste bli det derimot ikke funnet at behandlingsbetingelsen var med effektiv enn å stå på venteliste (Chadwick, Hughes, Russell, Russell & Dagnan, 2009). Det er gjort for få studier på området til å trekke sikre konklusjoner, men funnene til Chadwick et al. (2009) kan tyde på at oppmerksomt nærvær bør inngå som en del av behandling med for eksempel KAT fremfor å brukes som en enkeltstående behandling av auditive hallusinasjoner. Mer forskning er nødvendig for å slå fast om oppmerksomt nærvær kan være en effektiv intervensjon i seg selv, og hvorvidt det er fordelaktig å integrere den i andre behandlingsmetoder som KAT.

### **3.2.5 Oppsummering**

Psykofarmakologisk behandling som påvirker dopaminsystemet er til hjelp for 70 % av pasienter som plages med auditive hallusinasjoner, og man anbefaler at medikamentell behandling kombineres med en form for psykososial intervensjon. Av de ulike psykoterapeutiske behandlingsmetodene er det KAT som har det mest solide empiriske grunnlaget. Innen KAT arbeider man med hvordan pasienten fortolker sine stemmer, og man arbeider med å modifisere denne fortolkningen. Denne tilnærmingen er forskjellig fra metakognitiv behandling som heller ønsker å endre pasientens tankestil gjennom å modifisere pasientens metakognitive antagelser. Innen ACT er det også pasientens tenkemåte som er i fokus, og man har som mål å få pasienten til å akseptere tilstedeværelsen av hallusinasjonene, og leve i tråd med egne verdier til tross for at de opplever hallusinasjoner. Det er ikke empirisk grunnlag for å hevde at oppmerksomt

nærvær alene er effektivt i behandlingen av hørselshallusinasjoner, men det kan være fordelaktig å undersøke om en slik tilnærming har noe å tilføre andre typer av behandling.



## 4 Konklusjon

Psykologisk forskning og funn fra nevrovitenskapen har gjennom de siste tiårene gitt en større forståelse for mekanismene bak og etiologien knyttet til auditive hallusinasjoner. Med den raske utviklingen i nevrovitenskapen kan man forvente at forskningen vil tilføre mye de neste årene, noe som videre kan føre til en utvikling av mer effektiv og målrettet psykofarmakologisk og psykologisk behandling. Innen psykologien er det bred støtte for hypotesen om at hørselshallusinasjoner egentlig er indre stimuli som blir attribuert til en kilde utenfor individet, men årsaken til at denne misattribusjonen skjer er mindre klart.

Når personer opplever auditive hallusinasjoner vil faktorer som fortolkning av stemmene og hvilke mestringsstrategier de velger å bruke være avgjørende for hvordan de opplever stemmene. For noen resulterer erfaringer med hørselshallusinasjoner i betydelige problemer, og det er utviklet ulike psykososiale intervensjoner for å møte disse problemene. Psykofarmakologisk behandling er effektiv i å hjelpe 70 % av de som har hørselshallusinasjoner, men denne behandlingen er dessverre assosiert med en del bivirkninger. Psykoterapeutisk behandling anbefales som et supplement til medikamentell behandling, og kognitiv atferdsterapi er den formen for psykoterapi som har det mest solide empiriske grunnlaget. Nyere tilnærminger som metakognitiv terapi, ACT og behandling med oppmerksomt nærvær har ikke like solid empirisk støtte som KAT. Forskning på ACT og metakognitiv viser lovende resultater, men særlig når det kommer til metakognitiv terapi er flere behandlingsstudier nødvendig for å slå fast om dette er egnet for behandling av auditive hallusinasjoner. Flere metaanalyser støtter opp om effekten til bruken av KAT ved hørselshallusinasjoner, og KAT er i følge NICE-guidelines anbefalt som den beste behandlingen av auditive hallusinasjoner ved schizofreni (NICE Guidelines, 2010).



## 5 Referanser

- Aarsland, D., Larsen, J. P., Cummings, J. L. & Laake, K. (1999). Prevalence and clinical correlates of psychotic symptoms in Parkinson disease: a community-based study. *Archives of neurology*, 56(5), 595. doi: 10.1001/archneur.56.5.595
- Abi-Dargham, A. & Laruelle, M. (2005). Mechanisms of action of second generation antipsychotic drugs in schizophrenia: insights from brain imaging studies. *European psychiatry*, 20(1), 15-27. doi: 10.1016/j.eurpsy.2004.11.003
- Abramowitz, J. S., Tolin, D. F. & Street, G. P. (2001). Paradoxical effects of thought suppression: A meta-analysis of controlled studies. *Clinical psychology review*, 21(5), 683-703. doi: 10.1016/S0272-7358(00)00057-X
- Allen, P., Larøi, F., McGuire, P. K. & Aleman, A. (2008). The hallucinating brain: a review of structural and functional neuroimaging studies of hallucinations. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32(1), 175-191. doi: 10.1016/j.neubiorev.2007.07.012
- Angrist, B., Rotrosen, J. & Gershon, S. (1980). Differential effects of amphetamine and neuroleptics on negative vs. positive symptoms in schizophrenia. *Psychopharmacology*, 72(1), 17-19. doi: 10.1007/BF00433802
- Bach, P. & Hayes, S. C. (2002). The use of acceptance and commitment therapy to prevent the rehospitalization of psychotic patients: A randomized controlled trial. *Journal of consulting and clinical psychology*, 70(5), 1129-1138. doi: 10.1037/0022-006X.70.5.1129
- Baethge, C., Baldessarini, R. J., Freudenthal, K., Streeruwitz, A., Bauer, M. & Bschor, T. (2005). Hallucinations in bipolar disorder: characteristics and comparison to unipolar depression and schizophrenia. *Bipolar disorders*, 7(2), 136-145. doi: 10.1111/j.1399-5618.2004.00175.x
- Baker, C. A. & Morrison, A. P. (1998). Cognitive processes in auditory hallucinations: attributional biases and metacognition. *Psychological medicine*, 28(05), 1199-1208. doi: 10.1017/S0033291798007314

- Bear, M. F., Connors, B. W. & Paradiso, M. A. (2006). *Neuroscience: Exploring the brain*. Maryland: Lippincott Williams & Wilkins.
- Beavan, V., Read, J. & Cartwright, C. (2011). The prevalence of voice-hearers in the general population: a literature review. *Journal of Mental Health*, 20(3), 281-292. doi: 10.3109/09638237.2011.562262
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International Universities Press.
- Beck, A. T. & Rector, N. A. (2003). A cognitive model of hallucinations. *Cognitive therapy and research*, 27(1), 19-52. doi: 10.1023/A:1022534613005
- Bentall, R. P. (1990). The illusion of reality: a review and integration of psychological research on hallucinations. *Psychological bulletin*, 107(1), 82-95. doi: 10.1037/0033-2909.107.1.82
- Bentall, R. P. (2003). *Madness explained: Psychosis and human nature*. London: Penguin Books.
- Bentall, R. P. (2006). The environment and psychosis: Rethinking the evidence. I W. Larkin & A. P. Morrison (Red.), *Trauma & Psychosis: New Directions for Theory and Therapy* (s. 7). East Sussex: Routledge.
- Bentall, R. P. & Slade, P. D. (1985). Reality testing and auditory hallucinations: a signal detection analysis. *British Journal of Clinical Psychology*, 24(3), 159-169. doi: 10.1111/j.2044-8260.1985.tb01331.x
- Bick, P. A. & Kinsbourne, M. (1987). Auditory hallucinations and subvocal speech in schizophrenic patients. *The American Journal of Psychiatry*, 144(2), 222-225.
- Birchwood, M. & Chadwick, P. (1997). The omnipotence of voices: testing the validity of a cognitive model. *Psychological Medicine*, 27(06), 1345-1353. doi: 10.1017/S0033291797005552
- Brébion, G., Amador, X., David, A., Malaspina, D., Sharif, Z. & Gorman, J. M. (2000). Positive symptomatology and source-monitoring failure in schizophrenia—An analysis of symptom-specific effects. *Psychiatry Research*, 95(2), 119-131. doi: 10.1016/S0165-1781(00)00174-8
- Bremner, J. D. (1999). Does stress damage the brain? *Biological Psychiatry*, 45(7), 797-805. doi: 10.1016/S0006-3223(99)00009-8



- Brett, C., Johns, L., Peters, E. & McGuire, P. K. (2009). The role of metacognitive beliefs in determining the impact of anomalous experiences: a comparison of help-seeking and non-help-seeking groups of people experiencing psychotic-like anomalies. *Psychological medicine*, 39(6), 939-950. doi: 10.1017/S0033291708004650
- Butler, R. W., Mueser, K. T., Sprock, J. & Braff, D. L. (1996). Positive symptoms of psychosis in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 39(10), 839-844. doi: 10.1016/0006-3223(95)00314-2
- Chadwick, P. (2006). *Person-based cognitive therapy for distressing psychosis*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Chadwick, P., Barnbrook, E. & Newman-Taylor, K. (2007). Responding mindfully to distressing voices: links with meaning, affect and relationship with voice. *Journal of the Norwegian Psychological Association*, 44(5), 581-588.
- Chadwick, P. & Birchwood, M. (1994). The omnipotence of voices. A cognitive approach to auditory hallucinations. *The British Journal of Psychiatry*, 164(2), 190-201. doi: 10.1192/bjp.164.2.190
- Chadwick, P., Birchwood, M. J. & Trower, P. (1996). *Cognitive therapy for delusions, voices and paranoia*. New York: John Wiley & Sons.
- Chadwick, P., Hughes, S., Russell, D., Russell, I. & Dagnan, D. (2009). Mindfulness groups for distressing voices and paranoia: A replication and randomized feasibility trial. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 37(4), 403. doi: 10.1017/S1352465809990166
- Chadwick, P., Taylor, K. N. & Abba, N. (2005). Mindfulness groups for people with psychosis. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 33(3), 351-359. doi: 10.1017/S1352465805002158
- Choong, C., Hunter, M. & Woodruff, P. W. R. (2007). Auditory hallucinations in those populations that do not suffer from schizophrenia. *Current Psychiatry Reports*, 9(3), 206-212. doi: 10.1007/s11920-007-0020-z
- Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, 24(4), 461-470. doi: 10.1016/0005-7967(86)90011-2

- Compton, M. & Miller, A. (2001). Sexual side effects associated with conventional and atypical antipsychotics. *Psychopharmacology bulletin*, 35(3), 89.
- Copolov, D. L., Seal, M. L., Maruff, P., Ulusoy, R., Wong, M. T. H., Tochon-Danguy, H. J. & Egan, G. F. (2003). Cortical activation associated with the experience of auditory hallucinations and perception of human speech in schizophrenia: a PET correlation study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 122(3), 139-152. doi: 10.1016/s0925-4927(02)00121-x
- Curson, D., Patel, M., Liddle, P. & Barnes, T. (1988). Psychiatric morbidity of a long stay hospital population with chronic schizophrenia and implications for future community care. *British Medical Journal*, 297(6652), 819.
- David, A. S. (2004). The cognitive neuropsychiatry of auditory verbal hallucinations: an overview. *Cognitive Neuropsychiatry*, 9(1-2), 107-123. doi: 10.1080/13546800344000183
- Davis, J. M., Chen, N. & Glick, I. D. (2003). A meta-analysis of the efficacy of second-generation antipsychotics. *Archives of general psychiatry*, 60(6), 553-564. doi: 10.1001/archpsyc.60.6.553
- Ellis, A. (1962). *Reason and emotion in psychotherapy*. New York: Lyle Stuart.
- Ensink, B. J. (1992). *Confusing realities: A study on child sexual abuse and psychiatric symptoms*. Amsterdam: VU University Press.
- Feelgood, S. R. & Rantzen, A. J. (1994). Auditory and visual hallucinations in university students. *Personality and Individual Differences*, 17(2), 293-296. doi: 10.1016/0191-8869(94)90034-5
- Feinberg, I. (1978). Efference copy and corollary discharge: implications for thinking and its disorders. *Schizophrenia Bulletin*, 4(4), 636-640.
- Feinstein, A. & Ron, M. A. (1990). Psychosis associated with demonstrable brain disease. *Psychological medicine*, 20(4), 793-803. doi: 10.1017/S0033291700036485
- Fisher, P. & Wells, A. (2009). *Metacognitive Therapy: Distinctive Features*. Hove: Routledge.
- Flavell, J. H. (1979). Metacognition and metacognitive monitoring: A new area of cognitive- developmental inquiry. *American Psychologist*, 34(10), 906-911.

- Ford, J. M. & Mathalon, D. H. (2005). Corollary discharge dysfunction in schizophrenia: can it explain auditory hallucinations? *International Journal of Psychophysiology*, 58(2-3), 179-189. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2005.01.014
- Frith, C. (1987). The positive and negative symptoms of schizophrenia reflect impairments in the perception and initiation of action. *Psychological Medicine*, 17(3), 631-648. doi: 10.1017/S0033291700025873
- Frith, C. & Done, D. (1988). Towards a neuropsychology of schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 153, 437-443. doi: 10.1192/bjp.153.4.437
- Frith, C., Leary, J., Cahill, C. & Johnstone, E. C. (1991). Disabilities and circumstances of schizophrenic patients: A follow-up study. *The British Journal of Psychiatry*, 159(Suppl 3), 26-29.
- Gallagher, A. G., Dinan, T. G. & Baker, L. (1994). The effects of varying auditory input on schizophrenic hallucinations: A replication. *British journal of medical psychology*, 67(1), 67-75. doi: 10.1111/j.2044-8341.1994.tb01771.x
- García, J. & Pérez, M. (2001). ACT as a treatment for psychotic symptoms. The case of auditory hallucinations. *Análisis y modificación de conducta*, 27(113), 455-472.
- García-Montes, J. M., Pérez-Alvarez, M., Balbuena, C. S., Garcelán, S. P. & Cangas, A. J. (2006). Metacognitions in patients with hallucinations and obsessive-compulsive disorder: the superstition factor. *Behaviour research and therapy*, 44(8), 1091-1104. doi: 10.1016/j.brat.2005.07.008
- García-Montes, J. M., Cangas, A., Pérez-Álvarez, M., Fidalgo, Á. M. & Gutiérrez, O. (2006). The role of meta-cognitions and thought control techniques in predisposition to auditory and visual hallucinations. *British Journal of Clinical Psychology*, 45(3), 309-317. doi: 10.1348/014466505X66755
- Gaser, C. (2004). Neuroanatomy of 'Hearing Voices': A Frontotemporal Brain Structural Abnormality Associated with Auditory Hallucinations in Schizophrenia. *Cerebral Cortex*, 14(1), 91-96. doi: 10.1093/cercor/bhg107
- Gaudiano, B. A. (2005). Cognitive behavior therapies for psychotic disorders: Current empirical status and future directions. *Clinical psychology: Science and practice*, 12(1), 33-50. doi: 10.1093/clipsy.bpi004

- Gaudiano, B. A. & Herbert, J. D. (2006). Acute treatment of inpatients with psychotic symptoms using Acceptance and Commitment Therapy: Pilot results. *Behaviour research and therapy*, 44(3), 415-437. doi: 10.1016/j.brat.2005.02.007
- Glazer, W. (2000). Extrapyramidal side effects, tardive dyskinesia, and the concept of atypicality. *The Journal of clinical psychiatry*, 61(suppl 3), 16-21.
- González, J., Aguilar, E., Berenguer, V., Leal, C. & Sanjuan, J. (2006). Persistent auditory hallucinations. *Psychopathology*, 39(3), 120-125. doi: 10.1159/000091796
- Gould, R. A., Mueser, K. T., Bolton, E., Mays, V. & Goff, D. (2001). Cognitive therapy for psychosis in schizophrenia: an effect size analysis. *Schizophrenia Research*, 48(2), 335-342. doi: 10.1016/S0920-9964(00)00145-6
- Green, M. F. & Kinsbourne, M. (1990). Subvocal activity and auditory hallucinations: Clues for behavioral treatments? *Schizophrenia Bulletin; Schizophrenia Bulletin*, 16(4), 617. doi: 10.1093/schbul/16.4.617
- Green, P. & Preston, M. (1981). Reinforcement of vocal correlates of auditory hallucinations by auditory feedback: a case study. *The British Journal of Psychiatry*, 139(3), 204-208. doi: 10.1192/bjp.139.3.204
- Griffiths, T. D. (2000). Musical hallucinosis in acquired deafness. Phenomenology and brain substrate. *Brain*, 123(10), 2065-2076. doi: 10.1093/brain/123.10.2065
- Haddock, G., Slade, P. D., Bentall, R. P., Reid, D. & Faragher, E. B. (1998). A comparison of the long-term effectiveness of distraction and focusing in the treatment of auditory hallucinations. *British Journal of Medical Psychology*, 71(3), 339-349. doi: 10.1111/j.2044-8341.1998.tb00996.x
- Hammersley, P., Dias, A., Todd, G., Bowen-Jones, K., Reilly, B. & Bentall, R. P. (2003). Childhood trauma and hallucinations in bipolar affective disorder: preliminary investigation. *The British Journal of Psychiatry*, 182(6), 543-547. doi: 10.1192/02-151
- Hayes, S. C., Barnes-Holmes, D. & Roche, B. (2001). Relational Frame Theory: A Précis. I S. C. Hayes, D. Barnes-Holmes & B. Roche (Red.), *Relational Frame Theory: A post-Skinnerian account of human language and cognition* (s. 141-152). New York Plenum Press.

- Hayes, S. C., Luoma, J. B., Bond, F. W., Masuda, A. & Lillis, J. (2006). Acceptance and Commitment Therapy: Model, processes and outcomes. *Behaviour research and therapy*, 44(1), 1-25. doi: 10.1016/j.brat.2005.06.006
- Hayes, S. C., Nuoma, J. B., Bond, F. W., Masuda, A. & Lillis, J. (2006). Acceptance and commitment therapy: model, processes and outcomes. *Behaviour research and therapy*, 44, 1-25.
- Hayes, S. C., Strosahl, K. D. & Wilson, K. G. (1999). *Acceptance and commitment therapy: An experiential approach to behavior change*. New York: Guilford Press.
- Hill, K., Varese, F., Jackson, M. & Linden, D. E. J. (2012). The relationship between metacognitive beliefs, auditory hallucinations, and hallucination-related distress in clinical and non-clinical voice-hearers. *British Journal of Clinical Psychology*, 51(4), 434-447. doi: 10.1111/j.2044-8260.2012.02039.x
- Holden, B. (2007). Aksept-og forpliktelsesterapi: En atferdsanalytisk psykoterapi. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 44(9), 1118-1126.
- Hugdahl, K. (2009). "Hearing voices": Auditory hallucinations as failure of top-down control of bottom-up perceptual processes. *Scandinavian Journal of Psychology*, 50(6), 553-560. doi: 10.1111/j.1467-9450.2009.00775.x
- Hutton, P., Morrison, A. P., Wardle, M. & Wells, A. (2013). Metacognitive Therapy in Treatment-Resistant Psychosis: A Multiple-Baseline Study. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 1-20. doi: 10.1017/S1352465812001026
- Inouye, T. & Shimizu, A. (1970). The electromyographic study of verbal hallucination. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 151(6), 415-422. doi: 10.1097/00005053-197012000-00007
- Inzelberg, R., Kipervasser, S. & Korczyn, A. D. (1998). Auditory hallucinations in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 64(4), 533-535. doi: 10.1136/jnnp.64.4.533
- Janssen, I., Krabbendam, L., Bak, M., Hanssen, M., Vollebergh, W., Graaf, R. d. & Os, J. v. (2003). Childhood abuse as a risk factor for psychotic experiences. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109(1), 38-45. doi: 10.1046/j.0001-690X.2003.00217.x

- Johns, L., Hemsley, D. & Kuipers, E. (2002). A comparison of auditory hallucinations in a psychiatric and non-psychiatric group. *British Journal of Clinical Psychology*, 41(1), 81-86. doi: 10.1348/014466502163813
- Johns, L. & McGuire, P. K. (1999). Verbal self-monitoring and auditory hallucinations in schizophrenia. *The Lancet*, 353, 469-470. doi: 10.1016/s0140-6736(98)05288-x
- Johns, L., Rossell, S., Frith, C., Ahmad, F., Hemsley, D., Kuipers, E. & McGuire, P. K. (2001). Verbal self-monitoring and auditory verbal hallucinations in patients with schizophrenia. *Psychological Medicine*, 31(4), 705-715. doi: 10.1017/S0033291701003774
- Johns, L. & van Os, J. (2001). The continuity of psychotic experiences in the general population. *Clinical Psychology Review*, 21(8), 1125-1142. doi: 10.1016/S0272-7358(01)00103-9
- Johnson, M. K., Nolde, S. F. & De Leonardis, D. M. (1996). Emotional focus and source monitoring. *Journal of Memory and Language*, 35(2), 135-156. doi: 10.1006/jmla.1996.0008
- Jones, S. R. & Fernyhough, C. (2006). The roles of thought suppression and metacognitive beliefs in proneness to auditory verbal hallucinations in a non-clinical sample. *Personality and Individual Differences*, 41(8), 1421-1432. doi: 10.1016/j.paid.2006.06.003
- Kabat-Zinn, J. (2003). Mindfulness-Based Interventions in Context: Past, Present, and Future. *Clinical psychology: Science and practice*, 10(2), 144-156. doi: 10.1093/clipsy.bpg016
- Kabinoff, G. S., Toalson, P. A., Healey, K. M., McGuire, H. C. & Hay, D. P. (2003). Metabolic issues with atypical antipsychotics in primary care: dispelling the myths. *Primary care companion to the Journal of clinical psychiatry*, 5(1), 6-14.
- Kapur, S. & Mamo, D. (2003). Half a century of antipsychotics and still a central role for dopamine D<sub>2</sub> receptors. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 27(7), 1081-1090. doi: 10.1016/j.pnpbp.2003.09.004
- Kehrer, C., Maziashvili, N., Dugladze, T. & Gloveli, T. (2008). Altered Excitatory-Inhibitory Balance in the NMDA-Hypofunction Model of Schizophrenia. *Frontiers in Molecular Neuroscience*, 1, 6. doi: 10.3389/neuro.02.006.2008

- Kissling, W. (1992). Ideal and reality of neuroleptic relapse prevention. *The British Journal of Psychiatry*, 161(suppl 18), 133-139.
- Kolb, D. A. (1984). *Experiential learning: Experience as the source of learning and development*. Englewood Cliffs: Prentice Hall.
- Kråkvik, B. & Repål, A. (2008). Psykotiske vrangforestillinger og hørselshallusinasjoner. I T. Berge & A. Repål (Red.), *Håndbok i kognitiv terapi* (s. 454-485). Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Larøi, F. & Aleman, A. (2008). *Hallucinations: the science of idiosyncratic perception*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Larøi, F. & Woodward, T. S. (2007). Hallucinations from a cognitive perspective. *Harvard Review of Psychiatry*, 15(3), 109-117. doi: 10.1080/10673220701401993
- Lasser, R. A., Nasrallah, H., Helldin, L., Peuskens, J., Kane, J., Docherty, J. & Toledo Tronco, A. (2007). Remission in schizophrenia: applying recent consensus criteria to refine the concept. *Schizophrenia Research*, 96(1), 223-231. doi: 10.1016/j.schres.2007.05.003
- Lepore, F. E. (1990). Spontaneous visual phenomena with visual loss: 104 patients with lesions of retinal and neural afferent pathways. *Neurology*, 40(3 del 1), 444-447. doi: 10.1212/WNL.40.3\_Part\_1.444
- Leucht, S., Shamsi, S. A. R., Busch, R., Kissling, W. & Kane, J. M. (2008). Predicting antipsychotic drug response—replication and extension to six weeks in an international olanzapine study. *Schizophrenia Research*, 101(1), 312-319. doi: 10.1016/j.schres.2008.01.018
- Lewis, S., Tarrier, N., Haddock, G., Bentall, R., Kinderman, P., Kingdon, D., . . . Leadley, K. (2002). Randomised controlled trial of cognitive-behavioural therapy in early schizophrenia: acute-phase outcomes. *The British Journal of Psychiatry*, 181(43), 91-97.
- Lieberman, J. A., Stroup, T. S., McEvoy, J. P., Swartz, M. S., Rosenheck, R. A., Perkins, D. O., . . . Lebowitz, B. D. (2005). Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *New England Journal of Medicine*, 353(12), 1209-1223. doi: 10.1056/NEJMoa051688

- Linney, Y. & Peters, E. (2007). The psychological processes underlying symptoms of thought interference in psychosis. *Behaviour research and therapy*, 45(11), 2726-2741. doi: 10.1016/j.brat.2007.07.011
- Llorca, P. M., Chereau, I., Bayle, F. J. & Lancon, C. (2002). Tardive dyskinesias and antipsychotics: a review. *European psychiatry*, 17(3), 129-138. doi: 10.1016/S0924-9338(02)00647-8
- Mackin, P. (2007). Cardiac side effects of psychiatric drugs. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 23(1), 3-14. doi: 10.1002/hup.915
- Manford, M. & Andermann, F. (1998). Complex visual hallucinations. Clinical and neurobiological insights. *Brain*, 121 (10), 1819-1840. doi: 10.1093/brain/121.10.1819
- Margo, A., Hemsley, D. & Slade, P. D. (1981). The effects of varying auditory input on schizophrenic hallucinations. *The British Journal of Psychiatry*, 139(2), 122-127. doi: 10.1192/bjp.139.2.122
- Masand, P. S. & Narasimhan, M. (2006). Improving adherence to antipsychotic pharmacotherapy. *Current clinical pharmacology*, 1(1), 47-56. doi: 10.2174/157488406775268255
- McGuire, P. K., Murray, R. M. & Shah, G. M. S. (1993). Increased blood flow in Broca's area during auditory hallucinations in schizophrenia. *The Lancet*, 342(8873), 703-706. doi: 10.1016/0140-6736(93)91707-S
- McGuire, P. K., Silbersweig, D. A., Wright, I., Murray, R. M., Frackowiak, R. S. & Frith, C. (1996). The neural correlates of inner speech and auditory verbal imagery in schizophrenia: relationship to auditory verbal hallucinations. *The British Journal of Psychiatry*, 169(2), 148-159. doi: 10.1192/bjp.169.2.148
- Meltzer, H. Y. (1992). Treatment of the Neuroleptic-Nonresponsive Schizophrenic Patient. *Schizophrenia Bulletin*, 18(3), 515-542. doi: 10.1093/schbul/18.3.515
- Modinos, G., Costafreda, S. G., van Tol, M. J., McGuire, P. K., Aleman, A. & Allen, P. (2013). Neuroanatomy of auditory verbal hallucinations in schizophrenia: A quantitative meta-analysis of voxel-based morphometry studies. *Cortex*, 49(4), 1046–1055. doi: 10.1016/j.cortex.2012.01.009



- Moritz, S., Peters, M. J. V., Larøi, F. & Lincoln, T. M. (2010). Metacognitive beliefs in obsessive-compulsive patients: A comparison with healthy and schizophrenia participants. *Cognitive neuropsychiatry*, 15(6), 531-548. doi: 10.1080/13546801003783508
- Morley, S. (1987). Modification of auditory hallucinations: Experimental studies of headphones and earplugs. *Behavioural psychotherapy*, 15(03), 240-251. doi: 10.1017/S0141347300012325
- Morris, E. M. J., Thomas, N., Shawyer, F. & Farhall, J. (2013). Acceptance and Commitment Therapy for voices. I E. M. J. Morris, L. C. Johns & J. E. Oliver (Red.), *Acceptance and Commitment Therapy and Mindfulness for Psychosis*. West Sussex: Wiley.
- Morrison, A. P. (1998). A cognitive analysis of the maintenance of auditory hallucinations: Are voices to schizophrenia what bodily sensations are to panic? *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 26(4), 289-302.
- Morrison, A. P. (2001). The interpretation of intrusions in psychosis: an integrative cognitive approach to hallucinations and delusions. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 29(3), 257-276. doi: 10.1017/S1352465801003010
- Morrison, A. P., Frame, L. & Larkin, W. (2003). Relationships between trauma and psychosis: A review and integration. *British Journal of Clinical Psychology*, 42(4), 331-353. doi: 10.1348/014466503322528892
- Morrison, A. P. & Haddock, G. (1997). Self-focused attention in schizophrenic patients with and without auditory hallucinations and normal subjects: A comparative study. *Personality and Individual Differences*, 23(6), 937-941. doi: 1016/S0191-8869(97)00130-X
- Morrison, A. P., Haddock, G. & Tarrier, N. (1995). Intrusive Thoughts & Auditory Hallucinations: A Cognitive Approach. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 23(4), 265-265. doi: 10.1017/S1352465800015873
- Morrison, A. P. & Wells, A. (2003). A comparison of metacognitions in patients with hallucinations, delusions, panic disorder, and non-patient controls. *Behaviour research and therapy*, 41(2), 251-256. doi: 10.1016/s0005-7967(02)00095-5

- Morrison, A. P., Wells, A. & Nothard, S. (2002). Cognitive and emotional predictors of predisposition to hallucinations in non-patients. *The British journal of clinical psychology / the British Psychological Society*, 41, 259-270. doi: 10.1348/014466502760379127
- Nair, N., Lal, S. & Bloom, D. M. (1985). Cholecystokinin peptides, dopamine and schizophrenia—a review. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 9(5), 515-524. doi: 10.1016/0278-5846(85)90011-9
- Nayani, T. H. & David, A. S. (1996). The auditory hallucination: a phenomenological survey. *Psychological medicine*, 26(1), 177-190. doi: 10.1017/S003329170003381X
- Nelson, H. E., Thrasher, S. & Barnes, T. (1991). Practical ways of alleviating auditory hallucinations. *British Medical Journal*, 302(6772), 327.
- NICE Guidelines. (2010). *The NICE Guideline on Core Interventions in The Treatment and Management of Schizophrenia in Adults in Primary and Secondary Care. National Clinical Guideline Number 82*. London: National Collaborating Centre For Mental Health.
- Offen, L., Waller, G. & Thomas, G. (2003). Is reported childhood sexual abuse associated with the psychopathological characteristics of patients who experience auditory hallucinations? *Child abuse & neglect*, 27(8), 919-927. doi: 10.1016/S0145-2134(03)00139-X,
- Ohayon, M. M. (2000). Prevalence of hallucinations and their pathological associations in the general population. *Psychiatry Research*, 97(2), 153-164. doi: 10.1016/S0165-1781(00)00227-4
- Pankey, J. & Hayes, S. C. (2003). Acceptance and commitment therapy for psychosis. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 3(2), 311-328.
- Pennings, M. & Romme, M. A. (1996). Stemmen horen bij schizofrene patiënten, patiënten met een dissociatieve stoornis en nietpatiënten. I M. De hert, E. P. Thys, D. Petry & B. van Raay (Red.), *Zin in waanzin* (s. 127-140). Amsterdam: Babylon-de Geus.
- Rachman, S. (1981). Part I. Unwanted intrusive cognitions. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 3, 89-99. doi: 10.1016/0146-6402(81)90007-2,

- Read, J. & Argyle, N. (1999). Hallucinations, delusions, and thought disorder among adult psychiatric inpatients with a history of child abuse. *Psychiatric Services*, 50(11), 1467-1472.
- Rector, N. A. (2004). Cognitive theory and therapy of schizophrenia. I R. Leahy (Red.), *Contemporary cognitive therapy: Theory, research, and practice* (s. 244-265). New York: The Guilford Press.
- Rector, N. A. & Beck, A. T. (2001). Cognitive behavioral therapy for schizophrenia: an empirical review. *The Journal of nervous and mental disease*, 189(5), 278-287. doi: 10.1097/00005053-200105000-00002
- Romme, M. A. & Escher, A. D. (1989). Hearing voices. *Schizophrenia Bulletin*; *Schizophrenia Bulletin*, 15(2), 209-216. doi: 10.1093/schbul/15.2.209
- Romme, M. A. & Escher, S. (2000). *Making sense of voices: The mental health professional's guide to working with voice-hearers*. London: Mind.
- Sacks, O. W. & Blom, J. D. (2012). Musical Hallucinations. I J. D. Blom & I. E. C. Sommer (Red.), *Hallucinations: Research and Practice* (s. 133-142). New York: Springer.
- Salkovskis, P. M. (1991). The importance of behaviour in the maintenance of anxiety and panic: A cognitive account. *Behavioural Psychotherapy*, 19(1), 6-19. doi: 10.1017/S0141347300011472
- Sanjuán, J., Aguilar, E. & Artigas, F. (2010). Pharmacological treatment of hallucinations. I F. Larøi & A. Aleman (Red.), *Hallucinations: A guide to treatment and management* (s. 9-28). Oxford: Oxford University Press.
- Sanjuan, J., Toirac, I., González, J. C., Leal, C., Moltó, M. D., Nájera, C. & De Frutos, R. (2004). A possible association between the CCK-AR gene and persistent auditory hallucinations in schizophrenia. *European psychiatry*, 19(6), 349-353. doi: 10.1016/j.eurpsy.2004.06.015
- Schadlu, A. P., Schadlu, R. & Shepherd, J. B., 3rd. (2009). Charles Bonnet syndrome: a review. *Current opinion in ophthalmology*, 20(3), 219-222. doi: 10.1097/ICU.0b013e328329b643

- Sesack, S. R., Carr, D. B., Omelchenko, N. & Pinto, A. (2006). Anatomical Substrates for Glutamate–Dopamine Interactions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1003(1), 36-52. doi: 10.1196/annals.1300.066
- Shergill, S. S., Brammer, M. J., Amaro, E., Williams, S. C. R., Murray, R. M. & McGuire, P. K. (2004). Temporal course of auditory hallucinations. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 185, 516-517. doi: 10.1192/bjp.185.6.516
- Shevlin, M., Dorahy, M. & Adamson, G. (2007). Childhood traumas and hallucinations: an analysis of the National Comorbidity Survey. *Journal of psychiatric research*, 41(3), 222-228. doi: 10.1016/j.jpsychires.2006.03.004
- Shin, S.-E., Lee, J.-S., Kang, M.-H., Kim, C.-E., Bae, J.-N. & Jung, G. (2005). Segmented volumes of cerebrum and cerebellum in first episode schizophrenia with auditory hallucinations. *Psychiatry research*, 138(1), 33-42. doi: 10.1016/j.pscychresns.2004.11.005
- Silbersweig, D. A., Stern, E., Frith, C., Cahill, C., Holmes, A., Grootenboer, S., . . . Schnorr, L. (1995). A functional neuroanatomy of hallucinations in schizophrenia. *Nature*, 378(6553), 176-179. doi: 10.1038/378176a0
- Stevens, J. R. & Livermore, A. (1982). Telemetered EEG in schizophrenia: spectral analysis during abnormal behaviour episodes. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 45(5), 385-395. doi: 10.1136/jnnp.45.5.385
- Sumich, A., Chitnis, X. A., Fannon, D. G., O'Ceallaigh, S., Doku, V. C., Faldrowicz, A. & Sharma, T. (2005). Unreality symptoms and volumetric measures of Heschl's gyrus and planum temporal in first-episode psychosis. *Biological psychiatry*, 57(8), 947-950. doi: 10.1016/j.biopsych.2004.12.041
- Tandon, R. & Jibson, M. D. (2002). Extrapyramidal side effects of antipsychotic treatment: scope of problem and impact on outcome. *Annals of clinical psychiatry*, 14(2), 123-129. doi: 10.1023/A:1016811222688
- Tarrier, N., Kinney, C., McCarthy, E., Wittkowski, A., Yusupoff, L., Gledhill, A., . . . Humphreys, L. (2001). Are some types of psychotic symptoms more responsive to cognitive-behaviour therapy? *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 29(1), 45-55. doi: 10.1017/S1352465801001060

- Taylor, K. N., Harper, S. & Chadwick, P. (2009). Impact of mindfulness on cognition and affect in voice hearing: evidence from two case studies. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 37(4), 397-402. doi: 10.1017/S135246580999018X
- Tien, A. Y. (1991). Distribution of hallucinations in the population. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 26(6), 287-292. doi: 10.1007/BF00789221
- Valmaggia, L. R., Bouman, T. K. & Schuurman, L. (2007). Attention training with auditory hallucinations: A case study. *Cognitive and Behavioral Practice*, 14(2), 127-133. doi: 10.1016/j.cbpra.2006.01.009
- Valmaggia, L. R. & Morris, E. (2010). Attention Training Technique and Acceptance and Commitment Therapy for distressing auditory hallucinations. I F. Larøi & A. Aleman (Red.), *Hallucinations: A guide to Treatment and Management* (1st ed., s. 123-141). New York: Oxford University Press.
- van de Ven, V. G., Formisano, E., Röder, C. H., Prvulovic, D., Bittner, R. A., Dietz, M. G., . . . Esposito, F. (2005). The spatiotemporal pattern of auditory cortical responses during verbal hallucinations. *Neuroimage*, 27(3), 644-655. doi: 10.1016/j.neuroimage.2005.04.041
- Van Putten, T., May, P. R. & Marder, S. R. (1984). Response to antipsychotic medication: The doctor's and the consumer's view. *The American journal of psychiatry*.
- VandenBos, G. R. (2007). *APA Dictionary of Psychology*: American Psychological Association.
- Varese, F. & Bentall, R. P. (2011). The metacognitive beliefs account of hallucinatory experiences: A literature review and meta-analysis. *Clinical psychology review*, 31(5), 850-864. doi: 10.1016/j.cpr.2010.12.001
- Varese, F. & Larøi, F. (2013). Misattributions Models (I): Metacognitive Beliefs and Hallucinations. I J. Renaud, C. Arnaud, T. Pierre & P. Delphine (Red.), *The Neuroscience of Hallucinations* (1st ed., s. 153-167): Springer New York.
- Veiga-Martínez, C., Pérez-Álvarez, M. & García-Montes, J. M. (2008). Acceptance and commitment therapy applied to treatment of auditory hallucinations. *Clinical Case Studies*, 7(2), 118-135. doi: 10.1177/1534650107306291

- Vollenweider, F. X., Vontobel, P., Øye, I., Hell, D. & Leenders, K. L. (2000). Effects of (S)-ketamine on striatal dopamine: a [<sup>11</sup>C] raclopridePET study of a model psychosis in humans. *Journal of psychiatric research*, 34(1), 35-43. doi: 10.1016/S0022-3956(99)00031-X
- Voruganti, L. P., Baker, L. K. & Awad, A. G. (2008). New generation antipsychotic drugs and compliance behaviour. *Current opinion in psychiatry*, 21(2), 133-139. doi: 10.1097/YCO.0b013e3282f52851
- Vukicevic, M. & Fitzmaurice, K. (2008). Butterflies and black lacy patterns: the prevalence and characteristics of Charles Bonnet hallucinations in an Australian population. *Clinical & Experimental Ophthalmology*, 36(7), 659-665. doi: 10.1111/j.1442-9071.2008.01814.x
- Walker, E. F. & Diforio, D. (1997). Schizophrenia: a neural diathesis-stress model. *Psychological review*, 104(4), 667. doi: 10.1037/0033-295X.104.4.667
- Wei, J. & Hemmings, G. P. (1999). The CCK-A receptor gene possibly associated with auditory hallucinations in schizophrenia. *European Psychiatry*, 14(2), 67-70. doi: 10.1016/S0924-9338(99)80719-6
- Wells, A. (1990). Panic disorder in association with relaxation induced anxiety: An attentional training approach to treatment. *Behavior Therapy*, 21(3), 273-280. doi: 10.1016/S0005-7894(05)80330-2
- Wells, A. (2000). *Emotional Disorders and Metacognition: Innovative Cognitive Therapy*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Wells, A. (2007). The attention training technique: theory, effects, and a metacognitive hypothesis on auditory hallucinations. *Cognitive and Behavioral Practice*, 14(2), 134-138. doi: 10.1016/j.cbpra.2006.01.010
- Wells, A. (2011). *Metacognitive therapy for anxiety and depression*. New York: The Guilford Press.
- Wells, A. & Matthews, G. (1996). Modelling cognition in emotional disorder: The S-REF model. *Behaviour research and therapy*, 34(11), 881-888. doi: 10.1016/S0005-7967(96)00050-2
- Wenzlaff, R. M. & Wegner, D. M. (2000). Thought suppression. *Annual review of psychology*, 51(1), 59-91. doi: 10.1146/annurev.psych.51.1.59

- Whitfield, C. L., Dube, S. R., Felitti, V. J. & Anda, R. F. (2005). Adverse childhood experiences and hallucinations. *Child abuse & neglect*, 29(7), 797-810. doi: 10.1016/j.chiabu.2005.01.004
- World Health Organization. (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research*. Geneva: World Health Organization.
- Yee, L., Yee, L., Korner, A. J., McSwiggan, S., Meares, R. A. & Stevenson, J. (2005). Persistent hallucinosis in borderline personality disorder. *Comprehensive psychiatry*, 46(2), 147-154. doi: 10.1016/j.comppsy.2004.07.032
- Young, E. J. (1990). *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach*. Sarasota: Professional Resource Press.
- Zanarini, M. C., Gunderson, J. G. & Frankenburg, F. R. (1990). Cognitive features of borderline personality disorder. *The American journal of psychiatry*, 147, 57-63.